



UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TRABAJO DE GRADO PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE
ODONTÓLOGA

TEMA DE INVESTIGACIÓN:

**ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SU RELACIÓN CON LAS
ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES.**

AUTORA:

Molina Escalante Lissette Gabriela

TUTOR:

Doctor Milton Manuel Rodríguez Macías Esp.

Guayaquil, Marzo, 2021

Ecuador



CERTIFICACION DE APROBACION

Los abajo firmantes certifican que el trabajo de Grado previo a la obtención del Título de Odontóloga, es original y cumple con las exigencias académicas de la Facultad Piloto de Odontología, por consiguiente se aprueba.

.....
Dr. José Fernando Franco Valdiviezo, Esp.

Decano

.....
Dr. Patricio Proaño Yela, M.Sc.

Gestor de Titulación



APROBACIÓN DEL TUTOR

Por la presente certifico que he revisado y aprobado el trabajo de titulación cuyo tema es: **ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SU RELACIÓN CON LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES** presentado por la Srta. Lissette Molina Escalante del cual he sido su tutor, para su evaluación y sustentación, como requisito previo para la obtención del título de Odontóloga.

Guayaquil marzo del 2021.

.....

Doctor Milton Manuel Rodríguez Macías Esp.

CC: 0904956398



DECLARACIÓN DE AUTORÍA DE LA INVESTIGACIÓN

Yo, Lissette Gabriela Molina Escalante, con cédula de identidad N° 0952704294, declaro ante las autoridades de la Facultad Piloto de Odontología de la Universidad de Guayaquil, que el trabajo realizado es de mi autoría y no contiene material que haya sido tomado de otros autores sin que este se encuentre referenciado.

Guayaquil, marzo del 2021.

.....

Lissette Gabriela Molina Escalante

CC 0952704294



DEDICATORIA

El presente trabajo lo dedico en primer lugar a Jehová Dios, pues sin su ayuda no hubiera tenido vida, salud ni la inteligencia para realizarlo. Luego a mi familia en especial a mis queridos abuelitos que el día de hoy ya no se encuentran en este mundo por haber invertido en mí, tanto tiempo y enseñanzas las cuales me han convertido en una joven culta y que ama el aprendizaje, a mis padres por todo su apoyo en cada paso de esta carrera, a mis distinguidos y doctos maestros, a todos y cada uno de los pacientes, quienes me ayudaron significativamente a desarrollar y completar mis casos clínicos, siempre colaboradores, solidarios y agradecidos con el servicio que les brinda la Facultad Piloto de Odontología.



AGRADECIMIENTO

En primer lugar, agradezco a Jehová Dios porque todos los días me otorga, salud, inteligencia sabiduría y paciencia. A mis amados padres por su apoyo incondicional durante toda mi carrera, y por su amor y cuidados que me han prodigado a lo largo de toda mi vida estudiantil, agradezco también a mis apreciados maestros por las múltiples enseñanzas que seguramente serán parte fundamental de las bases para mí formación académica y por su conspicua guía para la adquisición de nuevos conocimientos. A mis compañeros de aulas por todos los buenos momentos vividos y todo cuanto hemos compartido dentro de nuestra querida Facultad Piloto de Odontología de la Universidad de Guayaquil.



CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR

Dr. José Fernando Franco Valdiviezo, Esp.

DECANO DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Presente.

A través de este medio indico a Ud. que procedo a realizar la entrega de la Cesión de Derechos de autor en forma libre y voluntaria del trabajo **ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SU RELACIÓN CON LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES**, realizado como requisito previo para la obtención del título de Odontóloga, a la Universidad de Guayaquil.

Guayaquil, marzo del 2021.

.....

Lisette Gabriela Molina Escalante

CC: 0952704294

INDICE

PORTADA	I
CERTIFICACION DE APROBACION	II
APROBACIÓN DEL TUTOR	III
DECLARACIÓN DE AUTORÍA DE LA INVESTIGACIÓN	IV
DEDICATORIA	V
AGRADECIMIENTO	VI
CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR	VII
RESUMEN	X
ABSTRACT	XI
INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I	4
EL PROBLEMA	4
Planteamiento del Problema	4
Delimitación del problema	5
Formulación del problema	6
Preguntas de investigación	6
Justificación	7
Objetivos	8
Objetivo General	8
Objetivos Específicos	8
CAPÍTULO II	9
MARCO TEÓRICO	9
Antecedentes	9
Fundamentación Científica o Teórica	13
Enfermedades Cardiovasculares	13
Factores que favorecen la aparición de una cardiopatía isquémica	15
Factores de riesgo no modificables	16
Factores de riesgos modificables y relacionados con los hábitos de vida	18

Enfermedad Periodontal como Factor de riesgo de Enfermedades Cardiovasculares.	23
Enfermedad Periodontal relacionada con Cardiopatías Isquémicas	30
Bacteriemias Dentro de la Cavidad Oral.	32
Bacterias causantes de inflamación y posterior infección periodontal	33
Ruta sistémica que siguen las bacterias dentro del cuerpo humano.	36
Asociación entre E.C.V. y Enfermedad Periodontal	40
Mecanismos específicos propuestos para explicar la asociación entre E.C.V. y Periodontal.....	47
Tratamiento Periodontal Aplicable en personas que presenten Enfermedad Periodontal con riesgo de padecer una Enfermedad Cardíaca.....	50
Beneficios del tratamiento periodontal en los pacientes cardíacos.	56
Protocolo de Atención Odontológica para pacientes con factores de riesgo Cardiovascular.	58
CAPÍTULO III	65
MARCO METODOLÓGICO	65
Diseño y Tipo de Investigación	65
Métodos, Técnicas e Instrumentos	66
Procedimiento de la Investigación.....	67
Análisis de Resultados y Discusión.....	68
CAPÍTULO IV	74
CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	74
Conclusiones.....	74
Recomendaciones	77
REFERENCIAS.	79
ANEXOS	85
ANEXO 1: CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES	85
ANEXO 2: PRESUPUESTO.....	86

RESUMEN

El presente trabajo investigativo se realizó para determinar la relación existente entre la enfermedad periodontal y el desarrollo de patologías cardíacas, se centra en demostrar que las bacterias periodontopáticas tienen la posibilidad de si no son correctamente tratadas diseminarse por vía sanguínea y de tal manera podrían causar una bacteriemia que podría infectar el musculo cardiaco y producir graves problemas de salud. La enfermedad periodontal y la enfermedad cardíaca podrían parecer no tener relación alguna, pero los investigadores han encontrado que las víctimas de la enfermedad del periodonto son casi dos veces más probables de sufrir una enfermedad cardíaca coronaria. Además, los estudios han descubierto que la infección oral es de hecho un factor de riesgo para la embolia. La gente diagnosticada con isquemia cerebrovascular aguda es más probable también de experimentar un cierto grado de enfermedad periodontal. El problema de la investigación es: ¿Como influyen las enfermedades cardiovasculares en la aparición de enfermedad periodontal?, dicho problema es el diario vivir y tratar en las clínicas de odontología las cuales atienden pacientes que han padecido patologías cardíacas ya sea actual o anteriormente, además de pacientes hipertensos o con problemas derivados de tener una mala circulación sanguínea, el objetivo del trabajo investigativo es: Determinar la relación existente entre Enfermedad Periodontal y Patologías Cardiovasculares, la metodología utilizada es exploratoria y bibliográfica, basándonos en la investigación y recopilación de información científica de validez.

Palabras clave: Enfermedad Periodontal, Bacteriemia, Patologías Cardíacas, Inflamación.

ABSTRACT

The present investigative work was carried out to determine the relationship between periodontal disease and the development of cardiac pathologies, it focuses on demonstrating that periodontological bacteria have the possibility of spreading through the blood if is not correctly treated and in such a way could cause bacteremia that could infect the heart muscle and lead to serious health problems. Periodontal diseases and heart diseases may seem unrelated, but researchers have found that victims of periodontal disease are almost twice as likely to have coronary heart diseases. Additionally, studies have found that oral infection is indeed a risk factor for stroke. People diagnosed with acute cerebrovascular ischemia are also more likely to experience some degree of periodontal disease. The problem of the research is: How do cardiovascular diseases influence the appearance of periodontal disease? This problem is daily living and treating in dental clinics which treat patients who have suffered cardiac pathologies either current or previously, in addition of hypertensive patients or with problems derived from having poor blood circulation, the objective of the research work is: To establish the link between Periodontal disease and the cardiovascular pathologies, the methodology used is exploratory and bibliographic, based on research and compilation of valid scientific information.

Key words: Periodontal Disease, Bacteremia, Cardiac Pathologies, Inflammation.

INTRODUCCIÓN

Según manifiesta Savage, et al., (2019) La enfermedad periodontal y la enfermedad cardíaca pueden parecer no estar relacionadas, pero los investigadores han descubierto que las víctimas de la enfermedad periodontal tienen casi el doble de probabilidades de sufrir una enfermedad coronaria. Además, los estudios han encontrado que las infecciones bucales son de hecho un factor de riesgo de accidente cerebrovascular. Las personas diagnosticadas con isquemia cerebral aguda también tienen más probabilidades de experimentar algún grado de enfermedad periodontal. La enfermedad periodontal es una enfermedad progresiva en la que el tejido de las encías alrededor de los dientes se infecta por colonización bacteriana. Las bacterias que se encuentran en la placa dental se asientan primero por encima de la línea de las encías, luego por debajo de la línea de las encías y luego forman el tejido que sostiene los dientes.

Como menciona Jawetz & Melnick., (2016) Si no se trata la enfermedad periodontal, se formará un espacio profundo entre las encías y los dientes, y se destruirá el tejido óseo de la mandíbula inferior. La destrucción del tejido óseo puede hacer que los dientes se muevan, se debiliten o se desprendan por completo del hueso. La enfermedad coronaria ocurre cuando la pared de la arteria coronaria se engrosa gradualmente debido a la acumulación de lipoproteínas. De esta manera, el corazón se verá privado de oxígeno y deberá trabajar más para bombear sangre a otras partes del cuerpo. Los pacientes con enfermedad coronaria a menudo experimentan coágulos de sangre, que bloquean el flujo

sanguíneo normal y reducen los nutrientes y el oxígeno necesarios para el funcionamiento normal del corazón. Este fenómeno suele provocar un infarto.

Sorprendentemente, aunque todavía es solo superficial, los dos grupos de enfermedades que pueden ser diferentes tanto la enfermedad coronaria y periodontal, y que no tienen una relación obvia en la patogénesis, los síntomas y la gravedad sistémica, también pueden estar relacionados. Inicialmente, lo único que parecen tener en común es su alta frecuencia en las sociedades desarrolladas. Sin embargo, los avances en el conocimiento de los mecanismos que desencadenan las dos entidades han permitido establecer métodos insospechados para estos dos procesos, todos ellos confirmados epidemiológicamente. (Jawetz & Melnick, 2016, p. 89)

Como mencionan (Contreras & Ramírez., (2009)) La incidencia, el desarrollo y la gravedad de la enfermedad periodontal están restringidos por una serie de factores bien conocidos. Ahora se destaca el posible papel de la patología periodontal en la evolución de determinadas enfermedades sistémicas principalmente las del proceso isquémico cardiovascular. Aunque con anterioridad a la cavidad bucal se le ha dado poca importancia en el campo de la fisiología humana y dentro de ciertas enfermedades, hace mucho tiempo que se comprende que la cavidad bucal no es una estructura aislada de todo el cuerpo. Se conoce la relación entre las infecciones dentales, los tejidos periodontales y otros órganos o sistemas del cuerpo humano.

En el capítulo I del presente trabajo investigativo se expone el planteamiento del problema, así como la justificación en la realización de esta tesis, la cual servirá para aportar conocimientos muy significativos a los estudiantes y futuros profesionales de la

Facultad Piloto de Odontología. Se plantean también las preguntas de investigación, el objetivo general, así como específicos.

En el Capítulo II de la presente investigación bibliográfica se muestran antecedentes a dicho trabajo investigativo, los cuales fueron correctamente citados de estudios actuales y que aportan a la fundamentación teórica enriqueciendo a la misma con fehacientes hechos. Se expone también toda la revisión bibliográfica acerca de la relación existente entre Enfermedad Periodontal y Patologías Cardiovasculares.

En el Capítulo III del estudio realizado se manifiesta el diseño y tipo de investigación, los métodos, técnicas e instrumentos utilizados en la realización del presente trabajo para la obtención del título de Odontóloga, se menciona el procedimiento de la investigación y se relata también el análisis y discusión de resultados obtenidos según la revisión de la bibliografía recolectada.

En el Capítulo IV se finaliza manifestando las conclusiones a las que se ha llegado en el presente trabajo de investigación siempre de acuerdo con los objetivos generales y específicos, también se realizan las respectivas recomendaciones a la comunidad científica para motivar el incremento de estudios relacionados con la relación existente entre Enfermedad Periodontal y Patologías Cardiovasculares.

CAPÍTULO I

EL PROBLEMA

Planteamiento del Problema

La enfermedad Periodontal afecta a los tejidos de soporte del diente, se observa en sus inicios como una inflamación del margen de la encía, el cual sin tratamiento oportuno progresa hasta afectar al ligamento periodontal y hueso alveolar. El principal factor causal es la placa bacteriana o biofilm que produce una colonización bacteriana, dichos patógenos en grados avanzados de la enfermedad pueden poblar la bolsa periodontal e incluso diseminarse por vía sanguínea a esto denominamos bacteriemia, si no se controla puede llegar a infectar al musculo cardiaco.

Como menciona Contreras & Ramírez, (2009) Existe una estrecha relación entre el proceso inflamatorio y la aterosclerosis, los hechos han demostrado que factores como la hipertensión arterial, la diabetes, el colesterol o la obesidad pueden incrementar el estado inflamatorio del organismo, que está estrechamente relacionado con el riesgo cardiovascular. El motivo del aumento del riesgo a largo plazo es que la enfermedad

coronaria es un proceso multifactorial, en el que el mecanismo inflamatorio juega un papel importante, porque los factores de riesgo convencionales, la infección crónica y la producción de radicales libres de oxígeno incrementarán el nivel de citocinas, que ingresan a la sangre, actuando sobre otras células y eventualmente causando daño a los vasos sanguíneos. Los factores genéticos son también muy importantes en las enfermedades periodontales y deben considerarse no solo durante el diagnóstico sino también durante el tratamiento.

La enfermedad Periodontal y las Patologías cardiovasculares comparten múltiples factores de riesgo, ambas generan un estado inflamatorio, y podrían estar relacionadas en el avance de la patología cardiovascular.

Delimitación del problema

Tema: Enfermedad Periodontal y su Relación con la Enfermedades Cardiovasculares.

Lugar: Universidad de Guayaquil

Tiempo: Ciclo I 2021-2022

Área de Estudio: Odontología (Pregrado)

Línea de investigación: salud oral, prevención, tratamiento y servicios de salud

Sublínea de investigación: prevención

Formulación del problema

¿Cómo Influye la Enfermedad Periodontal en el desarrollo de Enfermedades Cardiovasculares?

Preguntas de investigación

- ¿Qué es la enfermedad Cardiovascular, cuáles son los factores que favorecen la aparición de esta y como se justifica su relación con la enfermedad Periodontal?
- ¿Cuáles son los agentes causales de una bacteriemia originada en cavidad oral y que derive en una enfermedad cardiaca?
- ¿Qué mecanismos específicos explican la asociación entre Enfermedad Cardiaca y Periodontitis?
- ¿Cuál es el correcto tratamiento periodontal aplicable a un paciente con riesgo de desarrollar patologías cardiovasculares?
- ¿Cuál es la clave para aplicar un correcto protocolo en atención a personas que presenten enfermedad periodontal con riesgo de padecer una enfermedad Cardiaca?

Justificación

La presente investigación bibliográfica se la realiza, porque, se quiere informar la posible relación existente entre enfermedad periodontal y enfermedades cardiovasculares, así mismo los importantes factores de riesgo de padecerla.

El trabajo investigativo va dirigido a los profesionales en odontología que tratan diariamente a pacientes con enfermedad periodontal, los cuales presentan comorbilidades como son hipertensión, problemas de circulación, diabetes, obesidad entre otras patologías, estas representan una evidente posibilidad de desarrollar patologías cardiacas, es importante que como odontólogos visualicemos el riesgo que estos pacientes presentan, además si no prestamos atención prioritaria al tratamiento de sus patologías periodontales y decidimos realizar tratamientos estéticos en su lugar, nos convertimos en partícipes del aumento de sus comorbilidades y predisposición a enfermar gravemente.

El impacto científico de este trabajo bibliográfico radica en la exposición de las evidente relación y diseminación sanguínea de las bacterias y patógenos periodontales a la circulación cardiaca, y contaminación del musculo cardiaco pudiendo conllevar graves consecuencias a la salud sistémica de nuestros pacientes periodontales.

Esta investigación tiene como fin, informar bibliográficamente las graves consecuencias de la enfermedad periodontal y concienciar de la importancia de tratar como prioridad las patologías periodontales frente a cualquier otro tratamiento rehabilitador puramente estético.

Objetivos

Objetivo General

- Determinar la relación existente entre Enfermedad Periodontal y Patologías Cardiovasculares.

Objetivos Específicos

- Detallar los factores de riesgo que favorecen la aparición de una Enfermedad Cardiovascular y como se justifica su relación con la Enfermedad Periodontal.
- Identificar los agentes causales de una bacteriemia originada en cavidad oral que derive en una Infección Cardíaca.
- Comprender los mecanismos específicos que explican la asociación entre Enfermedad Cardíaca y Periodontitis.
- Determinar el correcto tratamiento periodontal aplicable a un paciente con riesgo de desarrollar Patologías Cardiovasculares.
- Detallar el protocolo a seguir en la atención de personas que presenten Enfermedad Periodontal con riesgo de padecer una Enfermedad Cardíaca.

CAPÍTULO II

MARCO TEÓRICO

Antecedentes.

Como manifiesta Savage et al.,(2019) El surco gingival es la fuente de una gran cantidad de vida microbiana y se considera el nicho anaeróbico más completo del cuerpo porque tiene un potencial Eh o redox (capacidad redox) muy bajo (a veces menos de 300 mv). Es una cavidad muy pobre en oxígeno, y las bacterias anaeróbicas facultativas que viven en ella consumirán el poco oxígeno existente. Este mecanismo puede proporcionar un ambiente muy especial para las bacterias anaeróbicas estrictas, ya que puede ser el lugar orgánico de las bacterias más longevas que solo podrían habitar en este tipo de ambiente.

Martínez & Ochoa.,(2020) Mencionan que de acuerdo con los principios de la bioética médica, entre septiembre de 2019 y enero de 2020 se realizó un estudio transversal en la unidad de cuidados coronarios del Hospital Provincial Vladimir Ilych Lenin de Holguín, Cuba. Incluyó a 50 pacientes masculinos y femeninos. Se utilizó el índice

periodontal de Russell simplificado para evaluar el estado periodontal. También se discuten algunos factores de riesgo tradicionales de cardiopatía isquémica. Se utilizó la prueba de chi-cuadrado para utilizar estadísticas teóricas, empíricas, descriptivas e inferenciales. El 56% de los pacientes había padecido un infarto agudo de miocardio. El 62% de los pacientes desarrollaron periodontitis, destrucción avanzada y pérdida de la función masticatoria. El 74% de los pacientes tenía antecedentes de hipertensión y el 70% de los pacientes fumaba.

Según (Martínez & Ochoa., (2020)) Una investigación realizada por Lindhe en 2008 mostró que la periodontitis está relacionada con el desarrollo de enfermedades cardiovasculares. La teoría sugiere que las proteínas inflamatorias y las bacterias del tejido periodontal ingresan al torrente sanguíneo y tienen un impacto en el sistema cardiovascular. Este estudio fue seguido en 2009, en el que las pruebas de laboratorio encontraron la presencia de bacterias que causan periodontitis y el engrosamiento de las paredes de los vasos sanguíneos comunes en las enfermedades cardíacas. Después de observar muestras de un grupo de 650 personas, los investigadores concluyeron que los niveles más altos de engrosamiento de los vasos sanguíneos estaban relacionados con las mismas bacterias presentes en la placa dental que se sabe que causan periodontitis.

Según Pineda et al., (2020) La investigación de Beukers y sus colegas en los Países Bajos mostró que los pacientes con periodontitis tienen el doble de probabilidades de sufrir enfermedades cardíacas, accidentes cerebrovasculares o insuficiencia cardíaca grave. Para llegar a esta hipótesis, el autor revisó los registros médicos de 60.174 adultos mayores de 35 años en el Amsterdam Dental Academic Center. En el contexto de la investigación, estudiaron la relación entre periodontitis y enfermedad cardiovascular aterosclerótica. La

conclusión es que el 4% de los pacientes con periodontitis padecen enfermedad cardiovascular aterosclerótica. Solo el 2% de las personas no tienen EP. Después de considerar otros factores de riesgo de enfermedad cardiovascular (hipertensión, colesterol alto, diabetes y tabaquismo), se encontró que los pacientes con periodontitis (59%) tenían más probabilidades de tener problemas cardíacos.

Pineda et al., (2020) Manifiesta también que se realizó un estudio descriptivo transversal. Los sujetos fueron 100 hombres y mujeres de entre 35 y 70 años, a quienes se les diagnosticó aterosclerosis (grupo de estudio) y 50 pacientes sin dicha historia clínica o antecedentes médicos (grupo control). Las principales variables del estudio son el estado periodontal y la presencia de factores ateroscleróticos, como resultado se obtuvo que en el grupo de estudio, la aterosclerosis fue más común en las mujeres. En comparación con el grupo de control, la frecuencia y gravedad de la enfermedad periodontal inmunoinflamatoria crónica y la incidencia de pérdida de inserción periodontal fueron mayores. En ambos grupos se encontraron factores de riesgo de aterosclerosis, destacando el tabaquismo, el sedentarismo y el sobrepeso.

Como menciona Fernández et al., (2018) La endocarditis infecciosa (EI) es una enfermedad cardíaca poco común, con una incidencia de 3-7 casos por cada 100,000 personas en los Estados Unidos y Europa cada año. En Chile hay 2-3 casos por 100.000 habitantes, que son diferentes en Santiago y Araucanía. Siendo 2 casos y 1,8 casos por 100.000 habitantes, respectivamente. La tasa de mortalidad es del 29%, superior a los reportes extranjeros. 25% de ella. Se ha observado un aumento de la edad media de presentación de este evento y también mayor incidencia en pacientes portadores de prótesis valvulares o dispositivos cardíacos. También ha aumentado la incidencia de

Staphylococcus aureus como patógeno principal, similar al estudio de Santiago en donde aparece el Streptococcus viridans, y su posición ha cambiado para situarse en segundo lugar.

Como manifiesta López., (2019) Se observó bacteriemia en el 100% de los pacientes después de la extracción de un diente, en el 70% de los pacientes después de raspado y alisado radicular, en el 55% de los pacientes con la extracción del tercer molar y en el 20% de los pacientes después del tratamiento endodóntico. Utilizando métodos fenotípicos y genéticos como marcadores de microorganismos en la sangre, luego de 10 minutos de tratamiento endodóntico, se obtuvo las siguientes muestras de bacterias: Propionibacterium acnes, Peptostreptococcus prevotii, Fusobacterium nucleatum, Prevotella intermedia, y Saccharomyces cerevisiae. Por lo tanto, las bacterias orales generalmente se diseminan a la sangre y, en menos de un minuto después de la cirugía oral, pueden llegar al corazón, los pulmones y los capilares circundantes.

Como menciona Cisneros & Carrazana.,(2013) El estado de las enfermedades cardiovasculares en el mundo ha pasado por diferentes etapas, lo que es consistente con el desarrollo socioeconómico de varios países y la creciente incidencia de diferentes factores de riesgo. Aunque la tasa de mortalidad por EI ha disminuido en los países desarrollados en las últimas décadas, en la mayoría de los países, la tasa de mortalidad por EI sigue siendo la razón principal. También ha comenzado a crecer en países en desarrollo. Desde 1990, más personas han muerto por enfermedades coronarias que por cualquier otra causa en el mundo. Aunque los factores genéticos juegan un papel importante, al menos el 80% de estas personas tienen uno o más factores de riesgo importantes que se ven afectados por el estilo de vida.

Fundamentación Científica o Teórica.

Enfermedades Cardiovasculares.

Como manifiesta Menéndez, (2002) Las EECCVV se refieren a un concepto general que usamos para mencionar a un grupo de patologías y enfermedades que varían en su etiología o causas y sus manifestaciones clínicas es decir signos y síntomas. Según la X edición de la Clasificación Internacional de Enfermedades de la Organización Mundial de la Salud (CIE-X), las principales categorías de enfermedades circulatorias son:

- Fiebre reumática aguda
- Cardiopatías reumáticas crónicas
- Enfermedades hipertensivas incluyendo la eclampsia (hipertensión durante el embarazo)
- Cardiopatía isquémica (infarto de miocardio, angina de pecho)
- Enfermedad cardiopulmonar
- Otras enfermedades del corazón (p.e. arritmias e insuficiencia cardíaca entre otras)
- Enfermedades cerebrovasculares (p.e. hemorragia, derrame, embolia, trombosis, apoplejía cerebral o ictus)
- Enfermedades de las arterias (p.e. aterosclerosis, aneurisma, embolia y trombosis arteriales entre otras).
- Enfermedades de las venas (p.e. tromboflebitis)
- Malformaciones congénitas del sistema circulatorio

- Muerte súbita

Siendo de nuestro especial interés las cardiopatías isquémicas debido a su etiología, consecuencias mortales y además porque son aquellas que afectan con mayor frecuencia a las personas de edad adulta, y son determinadas por factores de riesgo siendo uno de aquellos la enfermedad periodontal, tema que se tratará más a fondo en el presente trabajo investigativo. Se comenzará manifestando que la cardiopatía isquémica es también una entidad que agrupa un conjunto de enfermedades relacionadas con la isquemia en un solo grupo. Tal como señala Cisneros & Carrazana, (2013) Las manifestaciones clínicas incluyen isquemia silenciosa, angina estable, angina inestable, infarto agudo de miocardio, insuficiencia cardíaca y muerte súbita, todas las cuales tienen una base fisiopatológica común, en la que la progresión o ruptura del ateroma es del 50% al 70% de eventos patológicos mayores.

La aterosclerosis coronaria está estrechamente relacionada con determinados estilos de vida y determinadas características personales. Tal como manifiesta Menéndez, (2002) La aterosclerosis es una enfermedad que comienza en la juventud y se manifiesta en forma de eventos cardiovasculares agudos mucho antes que clínicamente. Comienza depositándose una pequeña cantidad de grasa (estrías grasas) entre las capas delgadas de las arterias, y si las personas están expuestas a ciertos factores de riesgo y estilo de vida, se desarrollará lenta pero inevitablemente con la edad. La exposición a ciertos factores de riesgo modificables desencadena mecanismos y procesos celulares y bioquímicos de alta complejidad que provocan el crecimiento de vetas o estrías grasas al atraer ciertos tipos de células que forman la aterosclerosis. Una serie de reacciones inflamatorias (como las

causadas por la enfermedad periodontal) y factores mecánicos (como la presión arterial alta) pueden provocar úlceras ateroscleróticas.

Si ocurren tales úlceras, las plaquetas se agregarán y causarán la llamada trombosis, que puede bloquear total o parcialmente el lumen arterial e impedir la circulación sanguínea, obstruyendo así el suministro de oxígeno necesario a los tejidos. El resultado será la muerte celular o la necrosis tisular proporcionada por la arteria ocluida. El infarto agudo de miocardio es parte de la necrosis del tejido o músculo cardíaco, que es causada por el bloqueo de las arterias coronarias, que son las arterias que irrigan el corazón. Si se produce una trombosis en las arterias que irrigan el cerebro (por ejemplo, la arteria carótida), puede producirse un infarto cerebral. Si es en las arterias de las extremidades inferiores o arterias o en las que dependen de ellas, los músculos de las piernas cederán al caminar. (Menéndez, 2002, p. 22)

Factores que favorecen la aparición de una cardiopatía isquémica.

Es necesario responder a la pregunta de investigación acerca de cuáles son los factores de riesgo que favorecerían la aparición de una cardiopatía isquémica. Se denominan factores de riesgo porque su presencia está relacionada con la mayor probabilidad de padecer esta enfermedad y sus consecuencias. Estos factores incluyen aquellos que no se pueden cambiar (herencia genética, edad y sexo) y aquellos que se pueden cambiar (hipercolesterolemia, hipertensión, diabetes, tabaquismo, obesidad, sedentarismo y alcoholismo). El aspecto más importante es que ya sea antes (prevención primaria) o después de las primeras manifestaciones clínicas (prevención secundaria), la

transformación favorable de los factores regulables está relacionada con la reducción del número de eventos isquémicos.

Es entonces como manifiesta Cisneros & Carrazana, (2013) De hecho, la aterosclerosis coronaria es el proceso subyacente que conduce a las manifestaciones clínicas de la CI. Originalmente se pensó que era una degeneración lenta del árbol arterial, hoy sabemos que es un proceso activo caracterizado por una respuesta inflamatoria crónica acompañada de un fenómeno de reparación, que ocurre en un entorno de pared arterial altamente especializado. La etiología de este proceso es compleja y multifactorial, y se considera que es el resultado de la interacción de la carga genética susceptible y ciertos factores ambientales.

Como menciona Castro & Ortega, (2017) En la actualidad, los factores de riesgo se han dividido en modificables y no modificables. Los primeros son propensos a cambiar por mejoras en el estilo de vida (algunos autores los dividen en menores, como estilos de vida sedentarios, alcoholismo, etc; y mayores, como hipertensión arterial, diabetes, hiperlipidemia, etc.). Lo que no se puede modificar es lo que no podemos cambiar o modificar, como la edad, el género y la herencia.

Factores de riesgo no modificables

Herencia genética.

La historia familiar de cardiopatía isquémica es uno de los principales determinantes del riesgo coronario, y su influencia no está relacionada con la presencia de otros factores de riesgo importantes (como hipertensión, tabaquismo,

diabetes e hipercolesterolemia). El riesgo de pacientes con manifestaciones de enfermedad aterosclerótica entre hermanos (hombres <55 años, mujeres <65 años) es de 2 a 5 veces mayor que el del grupo de control. (Cisneros & Carrazana, 2013, p. 22)

Según manifiesta Menéndez, (2002) Los hijos de padres con cardiopatía isquémica, especialmente si la enfermedad apareció de manera temprana (padre antes de los 65 y madre antes de los 55) o si presentan presión arterial alta, tienen más probabilidades de desarrollar esta enfermedad. Hay una cantidad muy pequeña de casos de colesterol alto (por encima de 350 mg / dl), lo que se denomina hipercolesterolemia familiar, que es causada por enfermedades genéticas y tiene un alto riesgo incluso antes de la menopausia. En estos casos, se requiere un tratamiento médico activo con fármacos hipolipemiantes.

Edad.

Como menciona Cisneros & Carrazana,(2013) La edad avanzada se convierte en un alto riesgo de desarrollar CI con el tiempo. La actividad del nervio simpático aumenta, la sensibilidad de los barorreceptores y la capacidad de respuesta de ajuste del sistema disminuyen, la presión arterial sistólica aumenta, la aterosclerosis, la rigidez arterial y la presión del pulso, todas estas marcas y otros efectos metabólicos, introvertidos y apoptóticos. Este tipo de pacientes tiene ciertas características, por lo que cuanto mayor es el paciente, mayor es la posibilidad de padecer enfermedades relacionadas. Cuando la enfermedad coronaria se presenta de forma prematura, afecta principalmente a hombres y muestra una alta prevalencia de determinados factores de riesgo cardiovascular muy

específicos, como los antecedentes familiares de cardiopatía isquémica, hiperlipidemia o tabaquismo.

Sexo.

Las mujeres desarrollan enfermedad de las arterias coronarias más tarde que los hombres, y la incidencia es muy baja durante el período reproductivo, su aparición aumenta gradualmente después de la menopausia. Esto está relacionado con el efecto protector de las hormonas sexuales femeninas. Sin embargo, los datos del Registro de Población muestran que una vez que ocurre el incidente, la tasa de mortalidad ajustada por edad a 28 días para las mujeres (53,8%) es mayor que la de los hombres (49,0%). De manera similar, se observó una correlación negativa entre la morbilidad y la mortalidad, lo que indica que las mujeres tienden a morir por disminución de la contractilidad ventricular, mientras que los hombres tienden a morir por arritmias, como la fibrilación ventricular. (Cisneros & Carrazana, 2013, p. 22)

Factores de riesgos modificables y relacionados con los hábitos de vida

Dislipidemia.

La variabilidad de los lípidos en sangre está determinada por factores endógenos relacionados con el metabolismo individual y por factores exógenos o ambientales, siendo su componente principal la dieta, que interfiere con las causas de diversos cambios en el metabolismo de los lípidos relacionados con un mayor riesgo de

enfermedad. El colesterol sérico total (CT) y el colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (LDL-C) son independientes, asociados fuerte y persistentemente con el riesgo de cardiopatía isquémica, incluso en personas jóvenes y con menor riesgo de cardiopatía coronaria. Además, el autor también describió que los niveles bajos de colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad (cHDL) (<40 mg / dl) también se asocian de forma independiente con el diagnóstico de síndrome coronario agudo (SCA). (Cisneros & Carrazana, 2013, p. 22)

Tabaquismo.

Como menciona Menéndez, (2002) Los fumadores tienen más del doble de riesgo de infarto de miocardio que los no fumadores. Fumar es el principal factor de riesgo para las muertes repentinas por enfermedades cardíacas. El riesgo es cuatro veces mayor en pacientes fumadores que el de los no fumadores. El tabaco produce más probabilidades de sufrir un ataque cardíaco y morir repentinamente en la primera hora. El humo del tabaco también puede trabajar con otros factores de riesgo para aumentar el riesgo de enfermedad coronaria. El riesgo cardiovascular disminuye rápidamente después de dejar de fumar. Las mujeres y los hombres con niveles socioeconómicos más bajos fuman con más frecuencia, aunque en muchas sociedades las mujeres con un estatus social más alto comenzaron a fumar y primero dejaron de fumar. La exposición continua al humo de segunda mano (tabaquismo pasivo) también aumenta el riesgo de enfermedad cardíaca entre los no fumadores.

Alcohol.

Algunas preguntas sobre el equilibrio entre, los riesgos para la salud y los beneficios cardiovasculares de beber aún están sin resolver. Si bien el consumo leve y moderado ha mostrado efectos protectores sobre diversas enfermedades cardiovasculares, el consumo excesivo de alcohol es uno de los principales factores de riesgo para la HTA y aumentan los efectos adversos importantes sobre la salud, como: muerte prematura, enfermedad coronaria, insuficiencia renal y accidente cerebrovascular. Por otro lado, beber alcohol aumentará la actividad de las enzimas antioxidantes en el miocardio, lo cual se relaciona con la existencia de hipertrofia miocárdica y el grado de daño histológico cardiovascular, y también aumenta la apoptosis de las células cardiovasculares e interfiere con la terapia antihipertensiva; sin embargo, si el consumo diario excede 1 onza, se producirán estos efectos; para las mujeres, la reducción es aproximadamente la mitad. (Cisneros & Carrazana, 2013, p. 22)

Obesidad.

El sobrepeso y la obesidad son las principales causas de EECCVV y diabetes en adultos. Si el peso de una persona (kg) se divide por el cuadrado de su altura (m²), y el resultado es igual o supera los 30 kg se considera obeso y si pesa más de 25 kg / m², se considera con sobrepeso. Este número se llama índice de masa corporal. La ubicación de la acumulación de grasa en el cuerpo es importante porque la grasa alrededor de la cintura o el abdomen tiene un mayor riesgo de desarrollar consecuencias cardiovasculares que la acumulación de grasa en las caderas. La

obesidad abdominal se mide en el medio de la cintura entre el borde inferior de la última costilla y la cresta ileaca. Cuando la circunferencia de la cintura de la mujer es igual o superior a 88 cm y la circunferencia de la cintura de los hombres es igual o superior a 102 cm, se considera que existe obesidad abdominal. (Menéndez, 2002, p. 22)

Hipertensión arterial.

Según Cisneros & Carrazana, (2013) La hipertensión arterial constituye un factor de riesgo clave en la incidencia de enfermedad cardiovascular. Un informe de la International Society of Hypertension estimó que en el mundo se producen anualmente 7,6 millones de fallecimientos prematuros debidos a la HTA y que el 47% de los nuevos casos de cardiopatía isquémica son atribuibles a esta. La presión arterial es un parámetro biológico con marcada variabilidad, de cualquier forma, el riesgo cardiovascular aumenta progresivamente desde la cifra más baja. Para individuos de entre 40 y 70 años, cada incremento de 20 mmHg de la presión arterial sistólica (PAS) ó 10 mmHg de la presión arterial diastólica (PAD), dobla el riesgo de enfermedad cardiovascular en todo el rango desde 115/75 hasta 185/115 mmHg. La HTA provoca alteraciones estructurales y funcionales del corazón que afectan al miocardio auricular, ventricular y las arterias coronarias epicárdicas e intramurales.

Diabetes mellitus.

El estado de hiperglucemia crónica causado por la DM ejerce efectos tóxicos a nivel celular y orgánico, provocando complicaciones microvasculares y macrovasculares.

Los cambios lipídicos de la DM tipo 1 están relacionados con el control metabólico y la deficiencia de insulina, y los cambios lipídicos son más complicados. A nivel hepático, debido a la hiperglucemia, aumenta la adipogénesis y el hiperinsulinismo conduce a una mayor síntesis de triglicéridos y lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL). Esta enfermedad se acompaña de acumulación de lipoproteínas plasmáticas que contienen Apo B y lipoproteínas de densidad intermedia (IDL), resistencia a la insulina, obesidad, hipertensión e hiperuricemia. Parte del LDL-C está glicosilado, que es más propenso a la oxidación y la aterosclerosis. (Cisneros & Carrazana, 2013, p. 22)

Estrés.

Como manifiesta Menéndez, (2002) debido a que es difícil medir objetivamente el estrés, la evidencia científica sobre el papel del estrés en la enfermedad cardiovascular es menos sólida e investigable que los factores anteriores. El estrés ocurre por lo general, cuando no se puede responder a la sociedad y a las exigencias que la vida impone. Se nota de una manera especial cuando existe presión de trabajo, definida como alta demanda y baja capacidad. En todos estos casos los hombres tienen más probabilidades de tener eventos coronarios. Además, como cabría esperar que hubiera una interacción importante entre el estrés, el estatus profesional y el género. Sin embargo, hay menos investigación sobre estos para mujeres. Otros aspectos del estrés, como el comportamiento hostil, indican una relación diferente entre el estrés y la cardiopatía isquémica según el género.

Como se ha mencionado en el presente trabajo investigativo existe una estrecha relación y similitud entre los factores de riesgo que predisponen la aparición de una

patología isquémica y los factores de riesgo para el desarrollo de enfermedad periodontal a continuación se manifestará a grandes rasgos el modus operandi de la enfermedad periodontal, y sus similitudes con la fisiología de la enfermedad cardiovascular.

Enfermedad Periodontal como Factor de riesgo de Enfermedades Cardiovasculares.

Según Carranza & Newman, (2010) y como ya hemos mencionado con anterioridad tanto la enfermedad periodontal como las enfermedades cardiovasculares comparten factores de riesgo y aumentan con la edad del individuo, se ha planteado la teoría de que una alteración circulatoria causada por cambios vasculares, aumente la susceptibilidad del paciente a padecer una enfermedad periodontal, por otro lado estudios recientes plantea que pacientes con enfermedad periodontal se hallan en mayor riesgo de padecer enfermedades cardiovasculares debido al estado inflamatorio y a las infecciones periodontales crónicas.

Citando como ejemplo, cuando ocurre un evento isquémico que duró más de 10 horas debido a un bloqueo arterial, se observaron los cambios en la oxidasa, la actividad de la fosfatasa ácida y el contenido de glucógeno y la producción de lípidos del epitelio gingival en animales de experimentación. Se producirá necrosis focal en este epitelio, seguida de hiperplasia epitelial. La replicación del ADN se reduce y no se observarán los cambios típicos de la enfermedad periodontal.

Después de la isquemia, las células epiteliales aparecen con hiperemia, los cambios metabólicos y la síntesis de ADN aumentan, entonces podemos decir que la

respuesta gingival a la oclusión arterial incluye hiperplasia epitelial y engrosamiento. (Carranza & Newman, 2010, p. 138)

La relación de la enfermedad periodontal con la salud general del individuo es bien conocida. La naturaleza de la respuesta del hospedero ante la agresión bacteriana es lo que determina la expresión y la progresión de la enfermedad periodontal; esta respuesta puede verse comprometida cuando la salud general está afectada por alteraciones en la respuesta inmune, estados carenciales que comprometen la resistencia a la infección, entre otras. Como mencionan Villar et al., (2017) Inicialmente se consideraba que esta relación era en una sola dirección, pero, desde hace algunos años, los investigadores han comenzado a plantear su carácter bidireccional y estudian la influencia de la infección periodontal como factor de riesgo para enfermedades tales como diabetes mellitus, enfermedades cardiovasculares, respiratorias, nacimientos prematuros con bajo peso al nacer, artritis y otras.

Es importante que se cite como referencia conceptos básicos de enfermedad periodontal, como enuncia Pineda et al., (2020) La periodontitis es una inflamación e infección del tejido periodontal, causada por microorganismos y otros factores locales y sistémicos. Su progreso está regulado por la respuesta del huésped, lo que conduce a la destrucción del ligamento periodontal y el hueso alveolar, así como a la migración del epitelio de conexión y la formación de bolsas periodontales. La periodontitis crónica suele progresar lentamente y afecta a la población adulta. Aunque aparecen con menos frecuencia, también pueden desarrollar enfermedades rápidas y claramente destructivas, pero a esta última se le llama periodontitis agresiva.

Como manifiesta Villar et al., (2017) La enfermedad periodontal es un conjunto de síntomas que afectan al periodonto, que puede manifestarse como periodontitis o gingivitis. En sí es una patología inflamatoria que afecta y destruye el periodonto de inserción (ligamento periodontal, cemento y hueso) y produce pérdidas de inserción de los dientes. El periodonto, soporte de diente, está integrado por el hueso alveolar, el cemento dentario, el ligamento periodontal y la encía. Se ha clasificado como periodonto de protección el más superficial, el cual está constituido por la encía o gíngiva que forma parte de la mucosa bucal y presenta características similares al resto de ella. El periodonto de inserción, el más profundo, constituido por el cemento, el hueso alveolar y el ligamento periodontal.

Villar et al., (2017) manifiesta que la función del periodonto de protección es resguardar las estructuras subyacentes. La enfermedad periodontal, específicamente, afecta las estructuras de inserción del diente y se caracteriza por una exposición bacteriana que puede fomentar una respuesta destructiva del huésped, lo que lleva a la pérdida de inserción periodontal ósea y por último a la caída de los dientes. Se relaciona con la inflamación sistémica y diversas enfermedades como las enfermedades cardiovasculares, hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2, entidades más frecuentes en personas con obesidad.

Surco Periodontal y Bolsa Periodontal.

El surco periodontal se define como el espacio virtual alrededor del diente entre la encía y la superficie del diente, está limitado en su región más apical por las células más coronales del epitelio de unión y en su región más coronal por el margen gingival. En estudios clínicos en humanos, se ha considerado que, en ausencia de inflamación clínica, el tamaño de este espacio o surco puede estar entre 1-3 mm. Por el contrario, las bolsas

periodontales se definen como una profundización patológica del surco gingival debido a la pérdida ósea y de inserción periodontal. Las medidas superiores a 4 mm son más obvias en cuanto a daño periodontal. Esta transición del surco a la bolsa periodontal representa uno de los principales signos de la periodontitis, ya que está provocada por la pérdida de adherencia o de inserción. Se pueden considerar bolsas periodontales a partir de 4 mm, y también si durante el sondaje se produce sangrado, además de evidente pérdida de inserción y pérdida ósea radiográfica. (Botero & Bedoya, 2010, p. 94)

Como menciona Carranza & Newman, (2010) La patogénesis o patología de la Bolsa Periodontal la podemos dividir de la siguiente manera según el grado de afectación y pérdida de inserción:

- En primer lugar, las células epiteliales se han transformado en células epiteliales de la bolsa periodontal, que se caracterizan por la proliferación bacteriana y una mayor permeabilidad de las células inmunológicas y los fluidos. En algunas áreas, el tejido conectivo no tiene epitelio y puede haber un contacto directo entre el epitelio de la bolsa y el tejido conectivo. En el tejido conjuntivo adyacente al epitelio de la bolsa, varios tipos de células inmunológicas se agrupan densamente. Las células plasmáticas dominan la infiltración. En comparación con el surco gingival sano, el colágeno en el tejido conectivo cerca del epitelio de la bolsa se disuelve y hay relativamente pocos fibroblastos. El mecanismo detrás del daño tisular está relacionado con la liberación de proteínas de los glóbulos blancos acumulados y sustancias de los procesos inmunitarios locales en las encías. Se cree que la pérdida del ligamento periodontal se debe a la disolución de

las fibras de colágeno, que esparcen el epitelio en la parte superior.(Carranza & Newman, 2010, p. 1287)

- Luego el proceso de pérdida de inserción de los dientes varía. En algunos casos, el período de destrucción del ligamento periodontal es más lento que en otros casos. La falta de métodos adecuados para registrar avances menores determina que la pérdida del nivel de inserción solo sea aparente cuando alcanza un cierto nivel que se puede registrar clínicamente. Un cambio en el nivel de inserción de 2 mm o más generalmente indica que se ha producido una enfermedad. Las bolsas periodontales se caracterizan por una respuesta inflamatoria continua, que cambia con el tiempo. Hay una acumulación de biofilm en la superficie del diente. La microflora subgingival es diferente, pero representa alrededor de 10 tipos de bacterias en la patogenia de la enfermedad periodontal. La composición cambia a medida que penetra en la bolsa. La variedad bacteriana subgingival es diferente en la superficie del diente, el exudado de la bolsa y el epitelio bursal.(Carranza & Newman, 2010, p. 1287)
- Por último, la investigación actual muestra que en las áreas donde se ha eliminado el cemento durante el proceso de la enfermedad, las bacterias subgingivales también pueden invadir los túbulos dentinarios. Estos depósitos de dentina pueden promover la recolonización bacteriana después del tratamiento. La formación de cálculos subgingivales crea una superficie para la colonización bacteriana y los cálculos subgingivales pueden causar

indirectamente la periodontitis. Hay una migración continua de leucocitos en la bolsa periodontal y los leucocitos polimorfonucleares existen principalmente en el exudado celular. Los glóbulos blancos forman una pared entre el tejido de las encías y la superficie de los dientes asociada con la placa dental. Los leucocitos protegen el tejido de las encías de una mayor invasión de bacterias, sólo hay un epitelio corto en la parte inferior de la bolsa periodontal, que ocasionalmente causa úlceras. (Carranza & Newman, 2010, p. 1287)

Etiopatogenia de la Enfermedad Periodontal.

Es importante que mencionemos también la etiopatogenia de la enfermedad periodontal como mencionan Carranza & Newman, (2010) un microorganismo para volverse un patógeno periodontal, debe colonizar el sitio del tejido apropiado en el huésped y luego destruirlo o causar daño en el mismo, el primer paso comienza con la colonización bacteriana: el surco gingival se halla bañado con un líquido es entonces que las especies bacterianas deben adherirse firmemente a los tejidos para evitar que este líquido las desplace, estas superficies donde normalmente logran adherirse son, el diente, su raíz, los tejidos, y al bioflim, o placa bacteriana, las bacterias utilizan diferentes mecanismos de adhesión en el caso del *Actinomyces Viscosus* que se adhiere por medio de fimbrias presentes en su superficie bacteriana, a proteínas con alto contenido de prolina que se encuentran en superficies del diente cubiertas con saliva.

Como menciona Carranza & Newman, (2010) Luego continúa el proceso de invasión bacteriana. La invasión bacteriana puede ocurrir cuando las bacterias ingresan al

tejido del huésped a través de una ulceración en el epitelio del surco o de la bolsa e invaden el espacio intercelular del tejido de la encía. Las bacterias deben escapar de la respuesta de ataque del huésped para sobrevivir en el ambiente periodontal, por ejemplo, utilizan como mecanismo la producción de proteasas bacterianas, que degradan las inmunoglobulinas en el hospedador, esta proteína es decir la inmunoglobulina cumple la función de fagocitar las bacterias opsonizando e impidiendo la adhesión bacteriana, a través de unirse ellas mismas es decir las proteínas a la superficie de adhesión bacteriana. Cuando los *Actinomyces Actinomycetemcomitans* producen estas dos toxinas, leucotoxina y una toxina de expansión letal, estas inhiben la actividad de leucocitos polimorfonucleares y linfocitos que son células primitivas como mecanismos de defensa del huésped.

Una vez ocurrida la invasión bacteriana es necesarios que estos microorganismos destruyan es decir causen daño en el huésped y esto se debe a sus propiedades bacterianas, pudiendo causar daño directamente o también produciendo la liberación de mediadores químicos por parte del huésped los cuales por su parte lleven a la destrucción de los tejidos del huésped. Como manifiesta Carranza & Newman, (2010) Existen productos bacterianos como: el amoníaco, compuestos de azufre volátiles y ácidos grasos, péptidos e indol, estos inhiben el crecimiento y alteran el metabolismo de las células del huésped. Existen también una variedad de enzimas de los microorganismos las cuales degradan los tejidos del huésped y la matriz intercelular. La forma indirecta en la cual pueden dañar los tejidos sería estimulando una respuesta inmunitaria en cascada por parte del huésped como la liberación de interleucina y prostaglandinas las cuales a su vez producen inflamación y resorción ósea.

Una vez instaurada la enfermedad periodontal es simplemente necesario cualquier pérdida de integridad de tejido o cualquier procedimiento dentro de la bolsa periodontal y en un paciente con factores de riesgo podría producirse una bacteriemia o invasión bacteriana a distancia.

Enfermedad Periodontal relacionada con Cardiopatías Isquémicas

La cardiopatía isquémica es causada por una disminución de la perfusión miocárdica. La disminución de la perfusión miocárdica conduce a una disminución del suministro de oxígeno al corazón, y la acumulación de metabolitos que generalmente se eliminan del cuerpo. La causa subyacente es que la capa muscular y la capa elástica de las arterias coronarias de gran calibre están bloqueadas debido a la aterosclerosis. La aterosclerosis se forma cuando la grasa, el colesterol y otras sustancias se acumulan en la pared arterial lo cual puede durar décadas pasando desapercibido hasta que causa la enfermedad. (Pérez et al., 2020, p. 24)

Pineda et al., (2020) Mencionaron que, aunque el mecanismo exacto aún no está claro, la asociación entre periodontitis y enfermedad cardiovascular se ha explicado por las siguientes tres teorías: infecciosa, inflamatoria y autoinmune. La teoría infecciosa o también llamada de la bacteriemia ha demostrado que la antes mencionada ocurre incluso con frecuencia en ciertas situaciones comunes, como masticar o cepillarse los dientes. No siendo inclusive necesario llegar a los tratamientos periodontales invasivos como los mencionados con anterioridad. Las bacterias pueden circular libremente o en los fagocitos y depositarse en las placas ateroscleróticas a través de sus factores tóxicos.

Esto explicaría porque un paciente con factores de riesgo siempre se le debe administrar profilaxis antibiótica ya que no es inmunológicamente competente para solo cursar por una bacteriemia transitoria, sino que la misma se podría convertir en una endocarditis bacteriana. Y como manifiesta Meléndez, s/f, p. 109 (2020) Un proceso de infección crónica también conduce a un aumento de los marcadores de inflamación en la sangre periférica, lo que afecta la formación de aterosclerosis. La proteína C reactiva (PCR) se considera el mejor marcador de eventos cardiovasculares en pacientes sin factores de riesgo cardiovascular clásicos, y el American College of Cardiology ha determinado un nivel $> 3 \text{ mg / L}$ como marcador de enfermedad cardiovascular en pacientes de riesgo Cardiovascular intermedio.

Es decir, un paciente que presenta enfermedad periodontal crónica ya ha pasado por un proceso infeccioso e inflamatorio de larga data lo que conduce a tener un aumento en marcadores de inflamación en sangre, y esto conlleva al taponamiento de vasos sanguíneos, por medio de una arteriosclerosis que es el principal factor de riesgo que lleva a sufrir infartos agudos del musculo cardiaco. Este tipo de pacientes son candidatos a desarrollar bacteriemias no transitorias luego de procedimientos odontológicos periodontales inclusive rutinarios, es necesario extremar las medidas de bioseguridad, poseer una total asepsia durante los procedimientos y siempre administrar la profilaxis antibiótica, caso contrario bacterias con un alto índice de virulencia por medio de la circulación linfática se diseminarian y multiplicarian a gran escala y producirían un tipo de infección mortal, denominada Endocarditis Infecciosa la cual de no ser tratada a tiempo y en muchos casos inclusive si así fue, lleva a la muerte a los pacientes que la desarrollan.

Bacteriemias Dentro de la Cavity Oral.

La circulación sanguínea en nuestro cuerpo es estéril en circunstancias normales, lo que significa que no hay bacterias dentro de ella, Para que ocurra una infección a distancia es necesaria una puerta de entrada o ciertos eventos que permitan que las bacterias que existen en múltiples superficies de nuestro cuerpo entren en la sangre. La definición de bacteriemia es nada más que la presencia de bacterias en la circulación, pero la pregunta que surge es: ¿Cómo podríamos encontrar bacterias orales en la sangre? Tal situación podría ser causada por bacteriemias transitorias. Estas bacteriemias ocurren cuando los microorganismos de la cavidad oral ingresan al torrente sanguíneo citando por ejemplo en una extracción dental. Esto es inevitable en el campo odontológico, pero en algunos pacientes, las bacterias podrían habitar, establecerse y llegar a infectar otros órganos del cuerpo.(Bolaños G., 2014, p. 85)

Las bacterias presentes en la cavidad bucal siendo más abundantes en el caso de infecciones periodontales, pueden ingresar al torrente sanguíneo durante la manipulación del tejido periodontal; desde la simple higienización de dientes hasta las intervenciones quirúrgicas. Sin embargo, en personas sanas e inmunológicamente capaces, las bacterias se eliminan y la bacteriemia es solo temporal. La frecuencia de hemocultivos positivos es más alta dentro de los 30 segundos posteriores a la extracción del diente. La mayoría de las bacteriemias asociadas con la cirugía dental dura menos de 10 minutos.(Contreras & Ramírez, 2009, p. 17)

Como manifiesta Bolaños G., (2014)Entonces vale la pena que nos preguntemos porque puede ser tan peligrosa la entrada de bacterias a la circulación sanguínea, si decimos que las mismas no duran más de 10 minutos en condiciones normales. La clave y motivo de preocupación del asunto es el tipo de bacterias que logren ingresar y su capacidad de virulencia, además del sistema inmunológico debilitado en personas con problemas de salud que supongan un estado inflamatorio generalizado en sus cuerpos, siendo nuestro motivo de estudio los pacientes con patologías cardiovasculares. A que nos referimos con pacientes cardiovasculares inmunocomprometidos. Existen diversas patologías cardiovasculares las cuales tienen como órgano blanco el corazón, antes de desarrollarse dichas enfermedades, existen factores de riesgo aterotrombótico como son la obesidad, la diabetes, la hipertensión, altos niveles de colesterol y triglicéridos en sangre, los cuales en grandes rasgos provocan un estado inflamatorio generalizado en el cuerpo, disminuyen la luz de vasos sanguíneos, y bloquean la circulación sanguínea normal.

Bacterias causantes de inflamación y posterior infección periodontal.

Según manifiesta Rodríguez, (2010) Robert Koch quien fue un famoso bacteriólogo alemán en el siglo XIX. Formuló una serie de pautas para determinar la etiología bacteriana de ciertas enfermedades (Postulados de Koch), y Sokransky planteó estas hipótesis adaptadas a la causa de la enfermedad periodontal, estos resúmenes son:

- El microorganismo debe estar en grandes cantidades en los sitios activos de la afección.

- La eliminación del microorganismo deberá producir la remisión de la afección.
- Los microorganismos deben poseer suficientes factores de virulencia.
- Debe existir respuesta inmune (celular o humoral) en la zona afectada.
- La implantación experimental de esas bacterias en un surco gingival debe inducir la enfermedad.

Los patógenos periodontales son bacterias anaeróbicas, que incluyen:

Porphyromonas gingivalis, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Prevotellas, Bacteroides forsythus, Eikenella, y Capnocytophaga, entre otras. Las cuales están muy relacionadas con varios tipos de periodontitis, aunque existen otros microorganismos que están presentes con menor frecuencia, estos también aparecen en diversas formas de periodontitis. Varios factores de patogenicidad periodontal hacen que estos microorganismos causen infección a nivel del ligamento periodontal. (Peña Sisto et al., 2012, p. 1137)

Como menciona Rodríguez, (2010) Hasta ahora, casi todas las bacterias relacionadas con la enfermedad periodontal cumplen con esta hipótesis o postulados de Koch y Socransky, especialmente (A.a.) y (Pg.) Que se consideran patógenos periodontales típicos. Además, también podemos mencionar a: Prevotella intermedia, P. melaninogenica y P. nigrens, al Capnocytophaga ochracea, al Bacteroides forsythus, la Wolinella (Campilobacter) recta, al Fusobacterium sp, al Peptostreptococcus micros y P. magnum, Treponema vincentii entre otras. Enumerar y describir las principales bacterias implicadas en los diferentes tipos de periodontitis no es tarea fácil, pues incluso una revisión bibliográfica extensa sobre el tema a veces resulta contradictoria, pero si se pueden obtener

datos que puedan confirmar que el microorganismo es un periodontopatógeno, aunque muchos autores prefieren llamarlos "probables patógenos periodontales".

Según menciona Ramos Perfecto et al., (2014) existen elementos estructurales que poseen las bacterias también llamados factores de virulencia y los principales elementos y microorganismos que los poseen son las siguientes: Cápsula siendo las bacterias que lo tienen: Prevotellas, Porphyromonas gingivalis y Bacteroides. Fimbrias algunas bacterias poseen estas estructuras como: Porphyromonas gingivalis (Pg), Actinomyces Actinomycetemcomitans (Aa), Prevotellas intersythus (RL), Bacteroides forsythus y Capella (Capnocytophaga ochracea), La Producción de Adhesina es también otro mecanismo de infección que utilizan las bacterias, así como la fabricación de polisacáridos extracelulares de alto peso molecular, la producción de endotoxinas se constituye en un mecanismo que muchas bacterias de la microbiota bucal poseen y la utilización de enzimas líticas también, siendo especialmente Pg, RL, AA, Capnocytophaga, y otras como el Peptostreptococcus magnum quienes las elaboran.

Como menciona Contreras & Ramírez, (2009) Analizando las bases etiológicas de la enfermedad periodontal, no hay duda de que las bacterias Gram negativas juegan un papel importante en su patogenia y desarrollo. También sabemos que estos microorganismos o sus derivados pueden ingresar al sistema vascular del tejido conectivo subyacente y de allí a la circulación linfática, por lo que la posibilidad de intercambiar productos bacterianos tóxicos entre la bolsa periodontal y el sistema circulatorio es muy alta. Esta situación no será ignorada por el cuerpo y puede producir una respuesta inmune más alta de lo esperado. A modo de ejemplo, basta con saber que el nivel sérico de la respuesta de anticuerpos desencadenada por la leucotoxina de Actinomyces.

Actinomycetemcomitans es similar al nivel que se puede detectar en algunas enfermedades sistémicas difusas (como la sífilis terciaria). Por otro lado, en algunos individuos con enfermedad periodontal, se encuentra que aumenta el recuento de glóbulos blancos y aumenta el nivel de fibrinógeno.

Ruta sistémica que siguen las bacterias dentro del cuerpo humano.

Como manifiesta Pineda et al., (2020) El desarrollo de la enfermedad periodontal proporciona un ejemplo de sucesión microbiana e interacciones entre especies. Las primeras bacterias que colonizaron el surco gingival fueron aeróbicas y fueron reemplazadas gradualmente por otras bacterias facultativas o estrictamente anaeróbicas (ciertas bacterias dependen unas de otras en hábitats específicos). La transición de un entorno bucal saludable a la gingivitis y la periodontitis es causada por una variedad de bacterias.

La biopelícula subgingival contiene una gran cantidad de bacterias, las cuales son una fuente continua de lipopolisacárido (LPS) y bacterias gramnegativas que podrían llegar al torrente sanguíneo. Las citocinas proinflamatorias, como TNF- α , IL-1 β , IFN- γ y PGE, pueden alcanzar altas concentraciones en los tejidos periodontales y actuar como reservorio para en determinado momento diseminar estos mediadores en el sistema circulatorio. Por las razones anteriores, la bolsa periodontal con sus tejidos afectados por bacterias gramnegativas y periodontitis puede estar llena subproductos bacterianos (como LPS) y citocinas inflamatorias, que pueden diseminarse en el sistema circulatorio, estas bacterias pueden llegar a cualquier parte del cuerpo y afectar lugares distantes como tejidos y órganos. Entre

los microorganismos que componen este grupo, se pueden mencionar los siguientes: Porphyromonas gingivalis, A. actinomycetemcomitans, T. forsythia y T. denticola. (Pineda et al., 2020, p. 351).

Como ya habíamos mencionado según La Fundación Española del Corazón, (2021) Siempre que se vea afectada la integridad de la piel o las membranas mucosas, los microorganismos pueden ingresar a la sangre, como se muestra en las siguientes situaciones: Cirugía dental que implique sangrado siendo esta de nuestro especial interés como mencionamos anteriormente, el tratamiento periodontal implica casi siempre sangrado, Cirugía de vías respiratoria, Cirugía gastrointestinal, procedimientos urogenitales, entre otros. En personas con válvulas cardíacas normales, no se produce daño y los glóbulos blancos destruyen estas bacterias. Sin embargo, la válvula lesionada atraparà bacterias, que permanecerán en el endocardio y comenzarán a multiplicarse. Los pacientes con defectos de nacimiento o anomalías en las válvulas cardíacas también presentarán riesgo aumentado de enfermedad cardíaca.

Los microorganismos se adhieren al endocardio y generalmente también a válvulas cardíacas a través de la sangre y comienzan a multiplicarse para formar arborizaciones. El crecimiento de microorganismos y la respuesta del sistema inmunológico para controlar la infección pueden provocar cambios en la función de la válvula donde se localiza la endocarditis. También se pueden formar abscesos lo cual es una acumulación de pus y embolia que es cuando un pequeño trozo de vegetación se desprende y migra a través del torrente sanguíneo hasta que afecta los vasos sanguíneos y deteriora el suministro de sangre a esa parte del cuerpo. Los microorganismos pueden penetrar, siempre que la integridad de la piel o las

membranas mucosas se vea afectada, cuando se retira la obstrucción el flujo sanguíneo volverá inmediatamente a la normalidad. (Jawetz & Melnick J, 2016, p. 87)

Según la Fundación Española del Corazón, (2021) La presencia de ciertas bacterias en la sangre (bacteriemia) puede no causar síntomas de inmediato, pero puede causar sepsis, infecciones sanguíneas graves y generalmente causa fiebre, escalofríos, temblores y presión arterial baja. Los pacientes con sepsis tienen un alto riesgo de Endocarditis Infecciosa.

Endocarditis Infecciosa.

La endocarditis infecciosa es una enfermedad inflamatoria, exudativa y proliferativa que afecta principalmente a las válvulas cardíacas. Su diagnóstico es fundamentalmente clínico y se sustenta en algunos hallazgos bacteriológicos y de imagenología. Suele asociarse a la formación de estructuras compuestas por células inflamatorias y fibrina, que suelen estar colonizadas por microorganismos que suelen localizarse en dispositivos valvulares, endotelio vascular, ventrículos y revestimientos auriculares. Esto está principalmente relacionado con infecciones bacterianas y menos relacionado con hongos, rickettsia, clamidia y virus. Se relaciona con condiciones especiales con válvulas artificiales, esclerosis degenerativa de válvulas, abuso de drogas intravenosas y mayor uso de cirugía invasiva que tiene el riesgo de bacteriemia. (Conde-Mercado et al., 2017, p. 24)

Como menciona Flores et al., (2017) En los últimos años se ha observado un aumento de casos de Endocarditis Infecciosa en comparación con años anteriores, lo que es consistente con otros países y series internacionales que han mostrado esta tendencia. Se

creo que, por un lado, el motivo de este aumento se puede explicar por los efectos inmunosupresores secundarios de los pacientes con comorbilidades no cardíacas, como diabetes, insuficiencia renal crónica, enfermedad intersticial, en el ámbito odontológico podríamos mencionar a la enfermedad periodontal que está también relacionada con una disminución en el estado óptimo de las defensas del huésped y también porque estamos en un momento histórico. En todos los campos y especialidades médicas, las intervenciones terapéuticas se están popularizando gradualmente. A menudo se buscan pacientes con prótesis, catéteres y otros equipos corporales, estos pacientes necesitan más atención médica y posibles puntos de entrada de infecciones. Si mencionamos el punto de vista periodontal, los procedimientos realizados también se han vuelto más invasivos, citando la cirugía periodontal, remodelaciones óseas, gingivectomías, injertos de encías y hueso como tratamiento en personas que padecen periodontitis con gran pérdida ósea.

Como manifiesta Conde-Mercado et al., (2017) Varios microorganismos pueden causar endocarditis infecciosa, siendo los más predominantes las bacterias, especialmente *Staphylococcus* y *Streptococcus*, que también son los principales patógenos de enfermedades infecciosas comunitarias. En la Endocarditis Infecciosa la incidencia de hongos o virus es inferior al 1%. Se recuerda que las bacterias presentes en la enfermedad periodontal son en su mayoría Gram Negativas debido a su virulencia, en la EI el grupo de bacterias Gram Negativas es mencionado como importante dentro de su etiología. El microbioma HACEK incluye *Haemophilus parainfluenzae*, *Haemophilus aphrophilus*, *Actinobacillus Actinomycetemcomitans*, *Cardiobacterium hominis*, *Eikenella corrodens* y *Kingella kingae* pertenecen a la flora del tracto respiratorio superior. Cuando se descubre que son los patógenos de la endocarditis infecciosa, se relacionan con vegetaciones grandes

y alta incidencia de eventos embólicos, también la *Neisseria gonorrhoeae* actualmente se considera una bacteria rara para provocar endocarditis; sin embargo, afecta la válvula aórtica en pacientes jóvenes.

Según La Fundación Española del Corazón, (2021) En la endocarditis subaguda, los síntomas que se suelen presentar son fiebre, escalofríos, sudores nocturnos, malestar, disminución del apetito, fatiga, debilidad y molestias musculoesqueléticas. Estos síntomas pueden durar varias semanas para llegar a un diagnóstico. En la endocarditis aguda, los síntomas son muy similares a los subagudos, pero más severos y concentrados después de unos días. Los síntomas de insuficiencia cardíaca también pueden ocurrir debido a una disfunción de la válvula afectada. La endocarditis es una enfermedad grave que puede ser mortal incluso si el tratamiento prescrito es el mejor. El tipo de microorganismos, el tamaño de la vegetación, los cambios en la función de las válvulas afectadas y la presencia de embolia o insuficiencia cardíaca afectarán el pronóstico. Aunque es una enfermedad grave, es muy común que se cure sin secuelas si se trata adecuadamente. Sin embargo, la importancia de aplicar una correcta profilaxis antibiótica y protocolo de manejo odontológico especial en los pacientes con factores de riesgo queda de manifiesto.

Asociación entre E.C.V. y Enfermedad Periodontal

Independientemente de los mecanismos que relacionan a la enfermedad periodontal y la enfermedad cardiovascular, la inflamación sistémica parece explicar esta asociación. En cuanto a la etiología del vínculo entre periodontitis, enfermedad cardiovascular e inflamación, se han descrito dos mecanismos. Uno se centra en la carga de infección

crónica que representa la periodontitis como un reservorio de microorganismos y endotoxinas. La otra es que el ligamento periodontal enfermo es una fuente de mediadores inflamatorios. Sin embargo, hay que tener en cuenta que determinados factores como el tabaco pueden ser el motivo de esta asociación. (Díaz, 2017, p. 190)

Según manifiesta Díaz, María Elena, (2019) Aunque la cantidad de estudios hechos al respecto de la asociación entre enfermedad periodontal y enfermedad cardiovascular es aún superficial, y los dos grupos pueden parecer muy diferentes, dentro de su patogenia, los síntomas y la gravedad sistémica de estas enfermedades que no tienen una conexión obvia pueden estar relacionados. Inicialmente, lo único que parecen tener en común es su alta frecuencia en las sociedades desarrolladas. Sin embargo, los avances en el conocimiento de los mecanismos que desencadenan las dos entidades han permitido establecer métodos insospechados para relacionar estos dos procesos y, además, todo lo anterior ha sido confirmado epidemiológicamente.

Según manifiesta Pineda et al., (2020). Científicos del Centro Nacional de Investigaciones Cardiovasculares de España han descubierto que un subtipo de glóbulos blancos es el principal agente de defensa del organismo, encargado de realizar procedimientos de "exploración" en los vasos sanguíneos para desencadenar diversas enfermedades cardiovasculares. Aunque algunos marcadores se consideran altamente predictivos, aún no está claro cómo comienzan los eventos cardiovasculares, accidentes cerebrovasculares o infartos de miocardio. Uno de estos marcadores es el nivel de un tipo específico de leucocito: neutrófilos en la sangre. Otro signo es la presencia de plaquetas activadas en la sangre, que son las responsables de la coagulación.

La respuesta a la infestación de patógenos periodontales es muy variable de una persona a otra. Estas diferencias radican en el sistema de defensa del huésped, por lo que algunas personas tendrán una respuesta inflamatoria exagerada en defensa a ciertas bacterias o a sus lipopolisacáridos, que se caracteriza por un nivel muy alto de secreción de mediadores químicos por parte de los monocitos del huésped. Estos individuos secretan estas sustancias en concentraciones más altas que los individuos normales, y los mediadores juegan un papel fundamental en la patogenia de la destrucción periodontal. Además, los monocitos juegan un papel importante en la formación de placas ateroscleróticas, y se puede demostrar el efecto combinado del lipopolisacárido bacteriano como base biológica para el desencadenamiento tanto de la enfermedad periodontal y de la enfermedad coronaria. (Contreras & Ramírez, 2009, p. 22)

Se ha descrito un mecanismo sorprendente, que explica cómo dos tipos de células: los neutrófilos y las plaquetas trabajan juntas para provocar el desencadenamiento de la enfermedad cardiovascular. Para examinar este fenómeno, los investigadores utilizaron técnicas de microscopía avanzadas para observar directamente los vasos sanguíneos en los tejidos vivos, y así poder ver neutrófilos y plaquetas individuales durante la inflamación. Demostraron que los neutrófilos que se adhieren a los vasos sanguíneos inflamados extienden un brazo o una protuberancia celular hacia un vaso sanguíneo donde se concentra una proteína altamente adherente y algunas plaquetas se adhieren a la proteína presente en la protuberancia. También afirmaron que la proteína de adhesión puede indicar a los neutrófilos que desencadenen una respuesta inflamatoria. Esta reacción eventualmente conduce a daños en los vasos sanguíneos. (Pineda et al., 2020, p. 351)

Según Espinoza, (2017) La PCR o Proteína C Reactiva es una proteína plasmática y un biomarcador de inflamación sistémica. Su nombre proviene de su capacidad para producir precipitación de polisacárido C de *Streptococcus pneumoniae*. Interviene en el mecanismo de la inmunidad innata, se produce a nivel hepático y en respuesta al daño tisular causado por procesos inflamatorios, infecciosos o neoplásicos por parte de las células endoteliales vasculares. Pertenece a la familia de las toxinas pentavalentes, proteína pentamérica dependiente de calcio, la molécula de PCR está compuesta por 5 subunidades polipeptídicas de 23 kDa, estas subunidades están conectadas de manera cíclica y simétrica a través de enlaces cíclicos no covalentes. En circunstancias normales, el nivel de PCR en sangre de personas sin un proceso inflamatorio definido es de aproximadamente 0,8 mg / L, pero cuando ocurre un evento desencadenante de inflamación, la proteína puede aumentar su valor en más de 10,000 veces.

Como menciona Cruz et al., (2015) Sobre la disfunción endotelial y marcadores sistémicos, este estudio demostró el efecto inductor de la periodontitis sobre la disfunción endotelial en modelos animales, al descubrir la asociación entre el proceso de deterioro periodontal y el aumento de los marcadores de inflamación sistémica interleucina 6 (IL-6) y proteína C reactiva (PCR), deterioro y aumento del perfil lipídico, producción de superóxido vascular y reduce la expresión de óxido nítrico synthase. La asociación entre Periodontitis Crónica ha aumentado significativamente los niveles de colesterol sérico y lipoproteínas de baja densidad (LDL) ($p < 0.05$) esto no solo se encuentra en modelos animales, sino en estudios en humanos.

Tal como manifiesta Espinoza, (2017) La importancia de la PCR de alta sensibilidad radica en que este método nos permite detectar los cambios más pequeños en su nivel, y

estos cambios no se podían cuantificar antes, por lo que su aplicación clínica ha ganado mayor efectividad, ya que se pueden detectar cambios en su rango de nivel. 0 a 10 mg / L, normalmente la concentración correspondiente en presencia de enfermedad periodontal. En diversos estudios epidemiológicos, se ha observado que los niveles de PCR en suero pueden predecir eficazmente la aparición de eventos cerebrovasculares, síndromes coronarios agudos, enfermedad arterial periférica y muerte cardíaca súbita. Numerosos estudios han demostrado esta relación, incluso independientemente de otros factores como la edad, el tabaquismo, la diabetes, los niveles de colesterol y la presión arterial.

Según menciona Pineda et al., (2020) las bacterias periodontales patógenas provocan una respuesta inflamatoria en cascada en el huésped y muchos mediadores químicos de la inflamación aumentan en gran cantidad, se considera importante indicar que el aumento de leucocitos en la sangre la vuelve más viscosa; lo que produce que las células se adhieren al endotelio y reducen la velocidad del fluido de la sangre, en especial en las arterias pequeñas y estrechas donde puede ocurrir la arteriosclerosis. Los neutrófilos son los leucocitos más abundantes, su propósito principal como fagocitos profesionales antimicrobianos es matar a los patógenos extracelulares. Los neutrófilos y los macrófagos son tipos de células fagocíticas que, junto con otras células, unen de manera efectiva los brazos innatos y adaptativos de la respuesta inmune, y ayudan a promover la resolución inflamatoria y la curación del tejido.

Los neutrófilos que se encuentran en el surco gingival y en el epitelio se consideran el tipo de célula protectora clave en el tejido periodontal. La histopatología de la enfermedad periodontal muestra que los neutrófilos forman una pared entre el epitelio de conexión y el biofilm rico en patógenos. Dicha pared tiene una fuerte

estructura de secreción antibacteriana y una función de fagocitosis unificada. Sin embargo, la protección de los neutrófilos no es gratuita y se considera un arma de doble filo, porque la actividad excesiva de los neutrófilos puede causar daño tisular y prolongar el alcance y la gravedad de la enfermedad periodontal inflamatoria.

([Pineda et al., 2020, p. 351](#))

Como menciona [Cruz et al., \(2015\)](#) Teniendo en cuenta lo anterior, es posible pensar que la inflamación sistémica es el punto clave que conecta las dos entidades (enfermedad periodontal y enfermedad cardiovascular), y existen elementos medibles en sangre periférica (como la PCR) que pueden utilizarse como signo de esta asociación. La conclusión es que existe una relación bidireccional: la periodontitis puede representar una carga adicional para la inflamación vascular sistémica del individuo, lo que puede deberse a la elevada concentración sérica de PCR en el individuo, lo que conlleva un mayor riesgo de aterosclerosis.

Como menciona [Villar et al., \(2017\)](#) La enfermedad periodontal es una de las enfermedades más comunes del sistema oral y mandibular. Estudios recientes han demostrado su relación con la obesidad y la aterosclerosis. En la obesidad aumenta la producción de adipoquinas, de TNF-alfa, leptina e IL-1 lo cual induce a los osteoblastos a producir señales químicas a los osteoclastos para reabsorber la estructura ósea del tejido periodontal. Ya sea en la obesidad o en la aterosclerosis, la concentración de PCR es muy alta, pero juega un papel fundamental en la formación de aterosclerosis, y también está elevada en la enfermedad periodontal. A través de la ruta de circulación, el LPS bacteriano del ligamento periodontal infectado se deposita en el endotelio al anclarlo en la molécula de heparán sulfato, de modo que los monocitos puedan fijarse y luego ingresar, y luego

liberar TNF- α e IL-1, expandiéndose así la respuesta inicial. Esto puede causar disfunción endotelial, infiltración de leucocitos y proliferación de células de músculo liso, que son características de la aterosclerosis.

Como manifiesta Anguiano & Zerón, (2015) Los patógenos periodontales pueden penetrar la barrera epitelial del tejido periodontal y lograr la reproducción y multiplicación bacteriana, luego pasar el torrente sanguíneo sistémicamente. A través de este mecanismo dinámico, los patógenos periodontales pueden infectar el epitelio vascular y la placa aterosclerótica, causando inflamación e inestabilidad, isquemia miocárdica aguda secundaria a la placa. Además, los patógenos periodontales producen múltiples factores de virulencia (por ejemplo; Leucotoxina, hemolisina, vesículas de membrana y LPS) los cuales afectan negativamente al sistema circulatorio y vasos sanguíneos, causando agregación y adhesión plaquetaria y formación de depósitos ricos en lípidos de colesterol, esto ayuda a la formación de aterosclerosis.

Según Magariño et al., (2020) En la actualidad, es bien sabido que la enfermedad periodontal no es solo un problema de salud bucal, sino también un problema relacionado con la salud general del paciente. Varios estudios han demostrado que la respuesta del huésped a los patógenos periodontales es un determinante clave de la patogénesis de la enfermedad. Algunos artículos han enfatizado que las infecciones bucales tienen un mayor riesgo de complicaciones ateroscleróticas, por ejemplo, se ha encontrado que las malas condiciones bucales están asociadas con infarto de miocardio, obstrucción de las arterias coronarias y enfermedad cardiovascular.

Según Villar et al., (2017) a pesar de los últimos resultados de las investigaciones, todavía se asume que la relación entre periodontitis y aterosclerosis se basa en el hecho de

que ambas tienen características muy comunes y mecanismos muy similares. Tienen etiología compleja, susceptibilidad genética, proceso inflamatorio y factores de riesgo comunes. Hay muchas causas comunes de periodontitis y aterosclerosis. Ambos tienen factores de riesgo comunes: diabetes, estrés, genética, obesidad, tabaquismo, que aumentan con la edad y son más frecuentes en niveles de educación social bajos. De manera similar, la enfermedad periodontal se ha convertido en un posible factor de riesgo de aterosclerosis en las últimas décadas, pero también hay estudios que relacionan la aterosclerosis con el aumento de la enfermedad periodontal.

Mecanismos específicos propuestos para explicar la asociación entre E.C.V. y Periodontal

Como menciona Díaz, (2017) Se han desarrollado varias teorías para explicar la relación entre la enfermedad periodontal y la enfermedad cardiovascular pero se han resumido en tres para enunciarla con mayor simplicidad:

Teoría bacteriológica.

Según Guray, (2014) Varios estudios han resuelto el vínculo razonable entre las bacterias periodontales (principalmente Pg y Aa) en la disfunción endotelial y la progresión de la aterosclerosis. Pg es un patógeno periodontal muy importante en el complejo de biofilm dental, presenta las características invasivas necesarias para el desarrollo y patogénesis de la periodontitis, y tiene potenciales efectos sistémicos. La Pg también parece causar cambios ateroscleróticos al invadir las células endoteliales y persistir en

modelos animales. Pg y Aa se han separado in vivo, lo que indicará la invasión directa y el desarrollo de lesiones inflamatorias en el sistema vascular endotelial. Por tanto, estos patógenos periodontales pueden penetrar y persistir en las células endoteliales, dando lugar a procesos inflamatorios. Esto aumentará la producción de mediadores inflamatorios y moléculas de adhesión, y aumentará la adhesión de los glóbulos blancos a la pared de los vasos sanguíneos.

Teoría inflamatoria.

Jeftha & Holmes, (2013) Proponen la participación de productos inflamatorios (IL, TNF- α , CRP, MMP y Pgs) producidos por las células de las encías y liberados a la circulación sistémica. Pg LPS activa la producción de MMP-2 en aneurismas aórticos abdominales de roedores y la producción de CRP humana a través de la vía inflamatoria. Estos productos proinflamatorios estimulan las células endoteliales para que produzcan otros mediadores inflamatorios, como MCP-1 (responsable del reclutamiento de monocitos), MCSF (convierte monocitos en macrófagos), ICAM, VCAM, PP-selectina y E-selection Vegetarian. Los macrófagos se transforman en células espumosas, que inducen la producción de citocinas proinflamatorias, lo que induce disfunción endotelial.

Teoría inmunitaria.

El huésped puede tener un fenotipo inflamatorio de monocitos. Cuando es atacado por LPS bacteriano, este fenotipo conduce a la liberación de una gran cantidad de mediadores proinflamatorios. Las personas con este fenotipo tienen un mayor riesgo de periodontitis y la sobreexpresión de mediadores proinflamatorios aumenta aún más el

riesgo de disfunción endotelial. Pg puede activar la respuesta inmune del huésped relacionada con la disfunción endotelial. Se ha observado que debido a la expresión de citocinas, la respuesta inflamatoria a Pg puede exacerbar la inflamación vascular y causar disfunción endotelial..(Gurav, 2014, p. 44)

Según manifiestan Jeftha & Holmes, (2013) Otra teoría inmunológica propone una respuesta autoinmune a la proteína de choque térmico (HSP). HSP es una familia heterogénea de proteínas, clasificadas según su peso molecular: HSP, HSP10, HSP40, HSP60, HSP70, HSP90 y HSP110. Las células endoteliales producen HSP para compensar el daño causado por la presión hemodinámica y mantener la homeostasis de la pared de los vasos sanguíneos. La HSP es de naturaleza protectora y también participa en el mantenimiento de la estructura y función de las proteínas en todo tipo de células. Este es el paso previo a la aterosclerosis. La HSP bacteriana de algunos patógenos periodontales (denominada GroEL) es homóloga a la HSP del huésped y tiene una fuerte inmunogenicidad.

Según Sfyroeras et al., (2012) Las células T del huésped no pueden reconocer la homología entre la HSP60 del huésped expresada por las células endoteliales y GroEL bacteriano. Los anticuerpos contra GroEL bacteriano reaccionan de forma cruzada con HSP60 en las células endoteliales, dando lugar a reacciones autoinmunes que pueden ocurrir en la disfunción endotelial. Esto activa aún más la cascada y finalmente conduce al desarrollo de aterosclerosis. El estudio enfatizó específicamente una variedad de patógenos periodontales GroEL como factores de riesgo para inducir aterosclerosis.

Según Magariño et al., (2020) Con base en tres evidencias clave, se asume la asociación entre las dos enfermedades es decir la Enfermedad Periodontal y la Enfermedad

Cardiovascular, las cuales fueron descritas por la Academia Americana de Periodoncia (AAP) en colaboración con la Federación Europea de Periodontología en el año 2013, dichas evidencias son las siguientes:

- **Plausibilidad:** Incluyen las tres teorías propuestas por investigaciones previas.
- **Datos epidemiológicos:** muestran que, independientemente de otros factores de confusión, la periodontitis representa un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular.
- **Estudios de intervención:** existe evidencia moderada de que el tratamiento periodontal puede reducir la inflamación sistémica, como la reducción de la proteína C reactiva (PCR) y el estrés oxidativo. Además, conduce a la mejora de las medidas clínicas y bioquímicas de la función endotelial vascular. (Magariño et al., 2020, p. 29)

Tratamiento Periodontal Aplicable en personas que presenten Enfermedad Periodontal con riesgo de padecer una Enfermedad Cardíaca.

Como menciona Savage et al., (2019) El tratamiento de la periodontitis en pacientes que manifiesten factores de riesgo siempre ha sido un desafío al que se enfrentan los odontólogos. Solo un periodoncista con conocimientos específicos puede iniciar el tratamiento después de un diagnóstico cuidadoso. Los odontólogos generales, odontopediatras u ortodoncistas pueden jugar un papel fundamental en la detección de casos que pueden requerir derivación para una evaluación y tratamiento adicionales.

Carranza & Newman, (2010) Dividieron el plan de tratamiento periodontal en cuatro fases, y una fase preliminar, dentro de cada una de ellas se incluye una lista de procedimientos y una evaluación de como resultó la respuesta del paciente. En la fase preliminar se incorporan las necesidades de terapia inmediatas, luego en la fase I se hace el tratamiento etiológico, en la fase II se incluye el tratamiento quirúrgico, en la fase III el tratamiento restaurador y en la fase IV el tratamiento de mantenimiento.

Fase Preliminar.

- Tratamiento de las urgencias dentales, periodontales o periapicales
- Extracción de dientes no restaurables y sustitución provisional (Carranza & Newman, 2010)

Fase I del tratamiento (Fase no Quirúrgica).

- Control de la Biopelícula Bacteriana
- Control Dietético
- Raspado y Alisado radicular para eliminar la biopelícula bacteriana y cálculo
- Corrección de factores restauradores y protésicos contribuyentes
- Eliminación de caries y restauraciones.
- Tratamiento antimicrobiano local o sistémico.
- Terapia oclusal
- Movimientos ortodónticos menores
- Inmovilización Provisional

- Evaluación de la respuesta a la Fase I un mes o más tarde
- Reevaluación del estado gingival y profundidad de la bolsa
- Reevaluación de la presencia, de placa, calculo y caries (Carranza & Newman, 2010)

Fase II del tratamiento (Fase Quirúrgica).

- Cirugía Periodontal incluyendo la colocación de Implantes
- Terapia Endodóntica (Carranza & Newman, 2010)

Fase III del tratamiento (Fase Restauradora).

- Restauraciones Finales
- Prostodoncia
- Evaluación de respuesta a la fase II
- Examen Periodontal (Carranza & Newman, 2010)

Fase IV del tratamiento (Fase de Mantenimiento).

- Eliminación de Biopelícula y de calculo
- Monitoreo de estado periodontal ya sea bolsas o inflamación, revisión de la oclusión y movilidad del diente, y si hay algún cambio patológico.(Carranza & Newman, 2010)

Como manifiesta Macín, (2010) El tratamiento que sigue un paciente que presenta periodontitis, es invasivo ya que incluye sondajes periodontales, detartrajes supra y subgingivales, y en algunos casos incluso cirugías periodontales, dichos pacientes poseen una flora microbiana altamente patógena en su cavidad bucal, debido a la enfermedad periodontal que poseen la cual es altamente inflamatoria e infecciosa, es entonces durante estos procedimientos que se podría producir una bacteriemia preocupante que llegue a infectar el musculo cardíaco, claro está si no se cumplen con las debidas medidas de bioseguridad, y una profilaxis antibiótica según el diagnóstico que presente el paciente. Cabe destacar como se realizan los procedimientos antes mencionados para que el lector tenga una clara idea de la forma en la cual podrían ingresar las bacterias al torrente sanguíneo del paciente inmunocomprometido.

Como menciona Botero & Bedoya, (2010) el sondaje periodontal consiste en la medición del surco o bolsa periodontal mediante una sonda, la cual es un instrumento de uso odontológico que posee punta roma y bandas milimetradas lo cual permite medir la profundidad de la bolsa periodontal en los pacientes, usamos una medición lineal en un solo plano y medimos en seis posiciones del diente. Aun así, debe calcularse cuidadosamente en milímetros y el margen gingival como referencia, el sangrado en este caso puede ocurrir y es inducido por la penetración de la sonda periodontal, hay que tener en cuenta algunos aspectos del sondaje que pueden hacer variar la interpretación del sangrado al sondaje, como son la fuerza, diámetro de la sonda y grado de inflamación gingival. Podríamos asumir que si sangran durante el sondaje es porque la sonda ha llegado hasta el tejido conectivo y en algunos casos, hasta el hueso, es decir ha causado daño,

(Botero & Bedoya, 2010, p. 94) Manifiesta que la fuerza en cada registro o sondaje debe ser controlada, dependiendo del grado de inflamación y del diámetro de la sonda, la sonda puede penetrar más o menos. Con un mayor grado de inflamación de las encías, la resistencia de las encías y del EU se pierde gradualmente. Del mismo modo, incluso con una pequeña cantidad de fuerza, cuanto más delgada es la sonda, más puede penetrar. Por estos motivos, es muy importante prestar especial atención durante la exploración para evitar errores en la interpretación de los parámetros clínicos periodontales. La exploración periodontal o Sondaje es un excelente método diagnóstico, pero podemos decir que es invasivo, ya que, si la fuerza aplicada durante la exploración supera el valor recomendado, en algunos casos puede destruir las fibrillas del surco gingival, siendo la fuerza recomendada (75 g / fuerza) o 0,75 N, utilizando una sonda de 0,63 mm de diámetro en el tejido periodontal sin inflamación visible, la sonda se detiene en el epitelio de unión sin llegar al tejido. Sin embargo, una persona puede aplicar una fuerza de 0,15 N a 0,75 N, así que la fuerza aplicada suele ser muy variable entre clínico a clínico.

Como menciona Matos & Bascones., (2011) El Raspado y Alisado Radicular es un método de tratamiento difícil y requiere cierta formación para realizarlo correctamente y obtener buenos resultados. Debido a la existencia de grietas y deformidades radiculares en la zona subgingival, bifurcaciones y restauraciones dentales defectuosas, a medida que aumenta la profundidad de la bolsa y aumenta la superficie del diente, aumentará la dificultad de un correcto desbridamiento. Según algunos autores, casi siempre es posible raspar completamente las bolsas con una profundidad de 5 mm si se utiliza la técnica y el equipo adecuados. El detartraje supra y subgingival consiste en la remoción del cálculo dental que en algún momento fue placa bacteriana, la cual se endureció y formó depósitos

solamente eliminables mediante curetas, las cuales son instrumentos filosos que se ubican siguiendo el eje del diente y se introducen en la bolsa para alisar las raíces dentales y conseguir liberarlas del cálculo dental para disminuir la colonización bacteriana, es invasivo ya que los instrumentos son filosos y producen en algunos casos abundante sangrado.

Cuando los signos persisten, como la detección leve de sangre o hinchazón visible en la zona subgingival, se debe sospechar la presencia de cálculos. Si estos signos no se pueden eliminar mediante el uso repetido del instrumento, se debe realizar un tratamiento quirúrgico para exponer la superficie de la raíz para una mejor higiene. (Matos Cruz & Bascones-Martínez, 2011, p. 155)

Como mencionan Carranza & Newman., (2010) Dentro del tratamiento para un paciente periodontal se incluyen procedimientos invasivos como los contemplados dentro de una etapa quirúrgica en la cual se realizan procedimientos tales como técnicas regenerativas para ayudar a restaurar los tejidos que se han perdido a través de injertos y cirugías de remodelación. La cirugía periodontal puede incluir extracciones dentales, cirugía regeneradora tisular y periodontal guiadas, cirugía de remodelaciones óseas, gingivectomías, procedimientos de colgajos periodontales, procedimientos de la cuña distal, cirugías óseas entre otros siendo en todos los casos altamente invasivas y de no seguir fielmente las medidas de bioseguridad podrían provocar una bacteriemia peligrosa en pacientes inmunocomprometidos.

Beneficios del tratamiento periodontal en los pacientes cardiacos.

El tratamiento periodontal podría resultar muy útil para disminuir el nivel de inflamación generalizada según Rosado et al., (2018) Una vez determinada la relación entre estas dos enfermedades, se puede atribuir que el tratamiento periodontal básico puede prevenir o reducir el desarrollo de la enfermedad aterosclerótica. Después del tratamiento periodontal no quirúrgico, se observó una mejora de la función endotelial y una disminución de los biomarcadores de inflamación.

Como manifiesta Teles & Wang, (2011) Es importante considerar que después del desbridamiento dental, el análisis inmediato de los niveles de biomarcadores inflamatorios (como TNF α , IL-6 y CRP) puede aumentar debido al trauma que representa el procedimiento.

Según Espinoza, (2017) Con el fin de verificar la eficacia de los tratamientos periodontales no quirúrgicos relacionados con los marcadores de enfermedad coronaria, se realizó un estudio. Incluyeron pacientes mayores de 30 años con enfermedad coronaria y periodontitis, no fumadores y sin otros factores inflamatorios que pudieran cambiar los resultados del estudio. Dos meses después del tratamiento, se pueden mejorar los parámetros periodontales y sistémicos. El número de sujetos con valores de PCR superiores a 3 mg / L en el grupo de intervención disminuyó en un 38%, mientras que el número de sujetos en el grupo de control aumentó en un 4%. Por tanto, se puede concluir que el tratamiento periodontal no quirúrgico puede reducir los niveles de PCR sistémica en pacientes con enfermedad coronaria y enfermedad periodontal.

Las investigaciones muestran que los resultados del tratamiento periodontal no quirúrgico que incluyen alisado y raspado radicular así como el control de la placa personal, va a ofrecer beneficios como reducir efectivamente la proporción de las siguientes especies: *P.gingivalis*, *A.actinomycetemcomitans*, *P.intermedia*, *F.nucleatum*, *C.rectus* y *T.forsythia*, los cuales son patógenos que pueden provocar infecciones sistémicas de larga distancia, así como parámetros clínicos y variables bioquímicas compatibles con severa inflamación. La interacción entre los patógenos periodontales y las células del huésped, induce la liberación de citocinas. El tipo de citocina producida depende principalmente de la naturaleza de las bacterias y las células involucradas en la respuesta inmune. (Matos & Bascones., 2011, p. 231)

Como menciona Matos & Bascones., (2011) En algunos estudios, se ha observado que en los primeros seis meses después de la etapa inicial del tratamiento periodontal no quirúrgico, las variables clínicas y bioquímicas han mejorado y los tipos de patógenos periodontales se han reducido significativamente en general. Durante la fase de mantenimiento, estos parámetros son estables, lo cual es muy beneficioso para disminuir el nivel inflamatorio del huésped.

Según Teles & Wang, (2011) la instrumentación periodontal mecánica y la terapia de alisado radicular pueden reducir los niveles de PCR sistémica, de modo que además de mejorar la condición periodontal del paciente, también puede prevenir y reducir la posibilidad de enfermedad cardiovascular en estos pacientes en el futuro, pero estos beneficios tienen resultados a corto plazo, un completo análisis requiere estudios controlados a largo plazo.

Según lo antes mencionado realizar un correcto tratamiento periodontal en los pacientes con riesgo cardiaco, se vuelve importante y necesario ya que disminuye el factor de riesgo tanto inflamatorio como infeccioso que la enfermedad periodontal descontrolada había creado, disminuyen la población bacteriana altamente patógena y mantiene el medio bucal higiénico con la ayuda del paciente quien debe seguir las instrucciones de mantenimiento periodontal.

Protocolo de Atención Odontológica para pacientes con factores de riesgo Cardiovascular.

Como menciona la Fundación Española del Corazón, (2021) todo paciente que presente un riesgo cardiaco y sea atendido en un consultorio odontológico para realizarse un tratamiento periodontal dichos sean todos los procedimientos odontológicos que conlleven manipulación del tejido gingival o región periapical del diente o perforación de la mucosa oral, debe recibir una **profilaxis antibiótica** siendo dichos pacientes con inminente riesgo, los mencionados a continuación:

- Portadores de prótesis valvular o material protésico utilizado para la reparación valvular. - Endocarditis previa.
- Cardiopatías congénitas cianóticas no reparadas, incluyendo aquellos con shunts o conductos paliativos.
- Cardiopatías congénitas reparadas de forma completa con material protésico (vía quirúrgica o percutánea) en los primeros 6 meses tras el procedimiento.

- Cardiopatías congénitas reparadas con implante de material protésico y con defectos residuales en el lugar adyacente al del material protésico que evita la endotelización del mismo.
- Receptores de trasplante cardiaco con regurgitación valvular debida a una anomalía valvular estructural.
- Pacientes con antecedentes de Fiebre Reumática.(Fundación Española del Corazón, 2021)

A continuación, se describe el protocolo para la atención del paciente periodontal con riesgo cardiovascular.

1. Premedicación antibiótica, analgésica y ansiolítica.

La profilaxis Antibiótica para un paciente con riesgo cardiaco recomendada por el Ministerio de Salud Pública del Ecuador en su Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos y Registros Terapéuticos Consejo Nacional de Salud, (2014) es: Amoxicilina de 2000 mg VO. Debiéndose administrar de 30 a 60 minutos antes de procedimientos periodontales quirúrgicos, siendo descritos como de alto riesgo.

Según menciona Fernández et al., (2018) Requieren profilaxis antibiótica los pacientes de alto riesgo y riesgo moderado que vayan a ser intervenidos en el ámbito periodontal o maxilofacial usando como pautas antibióticas 1 hora antes vía oral o 30 minutos antes vía intravenosa. En Incisiones limpias o contaminadas (apertura de mucosas

como la cavidad oral o intervención de patología inflamatoria): tasa de infección de 5 a 15 %, se debe realizar una profilaxis antibiótica con fármacos que cubran microorganismo gram + y anaerobios (amoxicilina-clavulánico, cefazolina + anaerobicida (clindamicina o metronidazol), siendo los más indicados:

- Amoxicilina 2000 mg más ácido clavulánico (CURÁN 625mg), repetir dosis 1000 mg cada 4 horas si se prolonga la cirugía.
- Alérgicos a betalactámicos: clindamicina 600 mg + gentamicina 120 mg, repetir dosis cada 4 horas si se prolonga la cirugía

Con respecto a la Analgesia según el Protocolo de Sedo Analgesia en el paciente con Cardiopatía de la Sociedad y Fundación Española de Pacientes en Cuidados Intensivos Riara & Amores, (2020) El paracetamol es la primera línea en el tratamiento del dolor postoperatorio en el paciente cardíaco por su buen perfil de seguridad y efectos adversos, su amplia experiencia de uso en pediatría, su buena biodisponibilidad oral y su efecto ahorrador de opioides cuando se usa de forma conjunta con estos.

El Ministerio de Salud Pública del Ecuador en su Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos y Registros Terapéuticos Consejo Nacional de Salud, (2014) recomienda una dosis usual de 500 a 1000 mg VO cada 4 a 6 horas, con una dosis máxima diaria de 4000 mg VO en 24 horas, en el paciente cardíaco podríamos comenzar a suministrar el analgésico 1 hora antes de la cirugía periodontal.

Según manifiesta Fundación Española del Corazón, (2021) El ibuprofeno es un fármaco antiinflamatorio no esteroideo muy eficaz, pero puede tener efectos secundarios.

Especialmente en personas con presión arterial alta, arritmia, insuficiencia cardíaca e insuficiencia renal, no se recomienda porque empeorará la condición inicial del paciente. Casi todos los antiinflamatorios no esteroides (AINES) tienen efectos secundarios similares y no se deben recomendar. Lo bueno del acetaminofén es que el mismo no tiene estos efectos secundarios y es una indicación para pacientes con enfermedades cardíacas, aunque este medicamento no tiene propiedades antiinflamatorias. En el caso de necesitar mayor potencia analgésica podrían usarse determinados opioides, más no es recomendable que los prescriba el odontólogo, sino que programe una interconsulta con el cardiólogo tratante.

Según el Ministerio de Salud Pública del Ecuador en su Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos y Registros Terapéuticos Consejo Nacional de Salud, (2014) si el paciente cardíaco presenta un cuadro severo de ansiedad preoperatoria, el ansiolítico de elección es el Diazepam ya que dentro de sus indicaciones encontramos: Ansiedad, sedación preoperatoria, sedación para procedimientos cardíacos, como cardioversión , espasmos musculares entre otros, siendo este el que más se ajusta al caso del paciente programado a cirugía periodontal.

La dosis en ansiedad del adulto es de 2 a 10 mg VO cada 6 a 12 horas, en el caso de administrarse previo a un procedimiento periodontal para evitar la ansiedad se suministra 2 gr VO 1 hora antes del procedimiento. Sin embargo, es común que el paciente presente efectos secundarios al medicamento tales como somnolencia, hipotensión, debilidad muscular, mareo, depresión respiratoria, taquicardia, confusión, cefalea, diplopía entre otros, por tal motivo solo se recomienda su uso si el paciente realmente lo necesita y valorando siempre el riesgo beneficio, ya que dichos efectos secundarios podrían

confundirse fácilmente con un evento isquémico cardíaco o hipertensivo. (Consejo Nacional de Salud, 2014)

Habiendo realizado una correcta medicación preoperatoria lo siguiente es cuidar fielmente las normas de asepsia y antisepsia necesarias en el área quirúrgica ya que caso contrario todo el esfuerzo por una correcta medicación se echará a perder.

2. Desinfectar absolutamente todas las superficies y equipos antes y después de atender a un paciente. El tipo de esterilización recomendada es la realizada por autoclave la misma se logra por calor húmedo, el vapor de agua supercalentado y mantenido a presión, que provee una caldera de metal de paredes resistentes y tapa de cierre hermético, este procedimiento provoca que las bacterias mueran por coagulación de sus proteínas bacterianas. La temperatura es de 121 grados, durante 20 minutos. (Torres et al., 2019, p. 34)

Y con respecto al sillón odontológico, piezas de mano de alta velocidad, toda superficie que vaya a estar en contacto con el paciente y otras áreas como el piso y paredes se constituyen en reservorios de bacterias y fuentes de amplia contaminación se deben siempre desinfectar, la más recomendada según Torres et al., (2019) es una solución de glutaraldehído al 2 % aplicada durante 30 min la cual es efectiva como desinfectante y, en aplicaciones de 10 a 12 h, se puede utilizar como esterilizante. Sustancias como el Glutaraldehído al 2%, hipoclorito de sodio al 5% y alcohol al 70%,

se observó una disminución de microorganismos con una eficiencia del 82%, 44% y 86% en 16 piezas de mano de alta velocidad contaminadas que se realizó en un estudio.

3. Es también muy importante tener lo estrictamente necesario al momento de realizar un procedimiento. Guardar material y equipo que no sea indispensable. (Matos & Bascones., 2011, p. 155)
4. Se debe cubrir todas las superficies expuestas ante la generación de aerosoles o salpicaduras con un campo estéril. (Matos & Bascones., 2011, p. 155)

Llegado el momento en el que paciente va a ingresar a realizarse su procedimiento debemos en primer lugar verificar lo siguiente:

5. Control de los signos vitales del paciente cardiaco tales como: presión arterial, pulsaciones por minuto, respiraciones por minuto, niveles de saturación, si el paciente es diabético tomar los niveles de glicemia preoperatoria, ante cualquier signo de alarma suspender inmediatamente el tratamiento. (Fundacion Española del Corazon, 2021)
6. Luego procedemos a realizar nuevamente un Examen Clínico extra e intraoral en busca de cualquier novedad, solo en este momento iniciamos con el procedimiento. (Ríos Erazo et al., 2014, p. 39)

7. Durante el procedimiento quirúrgico periodontal es recomendable tomar la presión arterial y signos vitales cada 30 minutos.(Fundacion Española del Corazon, 2021)
8. Una vez terminado el procedimiento se le da al paciente las respectivas indicaciones post operatorias dependiendo el procedimiento.(Ríos Erazo et al., 2014, p. 39)
9. Siempre y en todos los casos es necesario suministrar un tratamiento antibiótico efectivo, siguiendo preferiblemente con el antibiótico utilizado para la profilaxis.(Consejo Nacional de Salud, 2014)
10. Por último, se debe realizar control de la herida post operatoria a los 7 días.(Consejo Nacional de Salud, 2014)

CAPÍTULO III

MARCO METODOLÓGICO

Diseño y Tipo de Investigación

El diseño de la investigación es **cualitativo**, ya que es un trabajo bibliográfico direccionado a conocer sobre **Enfermedad Periodontal y su Relación con las Enfermedades Cardiovasculares**, dicho tema se ha constituido en un pilar fundamental en la práctica odontológica ya que al diario se reciben pacientes que presentan problemas cardíacos, los cuales presentan problemas periodontales al mismo tiempo entonces, es importante ahondar en la investigación de sus posibles conexiones y vías de diseminación.

En segundo lugar, es de tipo **exploratorio** porque se pretende profundizar en los conceptos de **Enfermedad Periodontal y su Relación con las Enfermedades Cardiovasculares**, se va a tratar acerca de la definición de las enfermedades de la encía, las vías de asociación o diseminación sanguínea, las bacterias patógenas periodontales, y la estrecha relación de un cuadro inflamatorio local periodontal y un cuadro inflamatorio sistémico que puede diseminarse al corazón y provocar patologías graves.

Es **Documental** ya que para el levantamiento de información se han tomado en cuenta fuentes primarias, secundarias y clásicos de la ciencia odontológica que proveen información acerca de la biología básica y explicativa periodontal, además de las vías sanguíneas de asociación y factores de riesgo coronario.

Es una investigación de tipo **retrospectivo** ya que se analizará información que ha sido plasmada con anterioridad en libros reconocidos, revistas científicas y autores con amplia credibilidad en el campo estomatológico.

Métodos, Técnicas e Instrumentos

El método del presente trabajo es: **Analítico – Sintético**, ya que para el presente trabajo se realizó un extenso análisis de diferentes publicaciones acerca de las bacterias presentes en la cavidad bucal, las cuales suelen ser más abundantes en casos de sepsis bucal, y pueden ingresar al torrente sanguíneo durante la manipulación de los tejidos orales; que van desde los simples detartrajes dentales hasta las intervenciones de orden quirúrgico, y de tal manera diseminarse por vía linfática a la circulación mayor o cardiaca.

Histórico – Lógico. Ya que se ha revisado la evolución y el desarrollo de los diferentes trabajos investigativos realizados anteriormente acerca de la Influencia de las Enfermedades Cardiovasculares en la Aparición de Enfermedad Periodontal.

La técnica a emplear es Revisión Bibliográfica ya que en el levantamiento de la información científica se ha tomado como base, fuentes primarias, secundarias y clásicos de la odontología publicados en Scopus, Repositorios UG, Springer, EBSCO, PubMed, Google Scholar, SciELO, Elsevier, ResearchGate, en inglés y español además de libros certificados

entre otras fuentes. Se recopilaron 50 artículos científicos afines con el tema, de los cuales 11 fueron descartados, por no contener información de relevancia para el desarrollo del presente trabajo investigativo.

Los instrumentos de recolección de los datos utilizado en este trabajo fueron:

- Organizadores gráficos
- Técnicas de análisis de contenido
- Contrastes de contenido
- Extracción de ideas principales

Procedimiento de la Investigación

1. Revisión preliminar de fuentes teóricas para selección del tema de investigación.
2. Formulación de la idea de investigación y transformación al tema.
3. Planteamiento del problema, desarrollo de objetivos y justificación.
4. Diseño metodológico, alcance exploratorio de la investigación.
5. Levantamiento de Información.
6. Elaboración del Marco teórico.
7. Análisis de los resultados de la información levantada.
8. Establecimiento de conclusiones y recomendaciones del trabajo de investigación.

Análisis de Resultados y Discusión.

En el presente estudio bibliográfico luego de haber realizado el análisis de todos los artículos científicos, libros y material de apoyo, se determina la importancia que tiene el estudio de la enfermedad periodontal y su relación con las enfermedades cardiovasculares las cuales representan una de las principales causas de muerte en las sociedades desarrolladas. Estas enfermedades no sólo son importantes por la mortalidad que generan, sino por la gran cantidad de individuos afectados y el tratamiento que han de sustentar los sistemas de salud de los distintos países, lo cual como en muchos tipos de enfermedades genera un gasto mayor que el de la prevención.

Como manifiesta Castro & Ortega, (2017) En la actualidad, los factores de riesgo de la Enfermedad Cardiovascular son similares a los de la Enfermedad Periodontal, podríamos mencionar algunos de ellos, los mismos se han dividido en modificables y no modificables. Los primeros son propensos a cambiar por mejoras en el estilo de vida, como son: el sedentarismo, estrés, alcoholismo, hipertensión arterial, obesidad, diabetes, hiperlipidemia, etc. Los no modificables son los que no podemos cambiar, como la edad, el género y la herencia. Dichos se asimilan a los factores de riesgo de la enfermedad periodontal en los cuales podríamos mencionar al estrés, diabetes, tabaquismo, alcohol, etc. Y también en algunos tipos de enfermedad periodontal influye mucho el factor genético, edad y género. De ahí que la detección precoz de los factores de riesgo conducentes a desencadenar estas enfermedades haya sido vista como el mecanismo más eficaz para prevenirlas.

En la presente investigación bibliográfica se ha mencionado que en ocasiones a partir de los agentes patógenos periodontopáticos y sus mecanismos de acción que

desencadenan reacciones inmunoinflamatorias hacia sitios distantes, pueden a través del torrente sanguíneo, causar bacteriemias o infecciones en órganos determinados, la enfermedad periodontal puede ser considerada un factor importante en la aparición de ciertas alteraciones infecciosas sistémicas. Como menciona (Jawetz E, Melnick J, 2016, p. 87) Cuando se produce una bacteriemia, los microorganismos podrían fijarse al endocardio a través del torrente sanguíneo, generalmente de una válvula cardíaca, y comienzan a multiplicarse, formando vegetaciones. La multiplicación de los microorganismos y la respuesta del sistema inmunitario para controlar la infección pueden ocasionar alteraciones en la función de las válvulas cardíacas, esto podría ocurrir en el caso de producirse una endocarditis infecciosa, la cual podría incluso tener consecuencias mortales para el paciente periodontal.

La Endocarditis Infecciosa es una enfermedad de etiología bacteriana, fúngica o viral, es decir es causada por la diseminación de una infección originada en otro lugar, afecta principalmente a las válvulas cardíacas y podría ocasionar daños irreversibles al músculo cardíaco. Como menciona Flores et al., (2017) En los últimos años se ha observado un aumento de casos de Endocarditis Infecciosa en comparación con años anteriores. Se cree que, por un lado, el motivo de este aumento se puede explicar por los efectos inmunosupresores secundarios de los pacientes con comorbilidades no cardíacas, como diabetes, insuficiencia renal crónica, enfermedad intersticial, podríamos mencionar también a la enfermedad periodontal como un factor inmunodebilitador, la misma está relacionada con una disminución en el estado óptimo de las defensas del huésped, lo cual agrava tanto el avance de la enfermedad periodontal como el de una patología cardíaca.

En los últimos tiempos se viene relacionando de una manera más o menos directa a la patología periodontal con el padecimiento de enfermedades cardiovasculares. Este hecho podría tener una gran relevancia clínica y probablemente epidemiológica, debido a la considerable prevalencia actual de las Enfermedades Periodontales, y de igual manera a la alta incidencia de Patologías Cardiovasculares.

Según manifiesta Martínez & Ochoa, (2020) en su investigación realizada: La Periodontitis está relacionada con el desarrollo de Enfermedades Cardiovasculares. La teoría sugiere que las proteínas inflamatorias y las bacterias del tejido periodontal ingresan al torrente sanguíneo y tienen un impacto en el sistema cardiovascular. Se le dio seguimiento al estudio, y las pruebas de laboratorio encontraron la presencia de bacterias que causan periodontitis y el engrosamiento de las paredes de los vasos sanguíneos comunes en las enfermedades cardíacas. Después de observar un grupo de 650 muestras humanas, los investigadores concluyeron que los niveles más altos de engrosamiento de los vasos sanguíneos estaban relacionados con las mismas bacterias presentes en la biofilm dental que se sabe que causan periodontitis.

Díaz, (2017). Menciona algo muy similar en cuanto a la etiología de la asociación entre periodontitis, enfermedad cardiovascular e inflamación, Manifiesta que se han descrito dos mecanismos. Uno se centra en la carga de infección crónica que representa la periodontitis como una vía de diseminación de microorganismos y endotoxinas. La otra es que el ligamento periodontal enfermo es una fuente de mediadores químicos inflamatorios. Sin embargo, se debe considerar que ciertos factores (como el tabaco) pueden ser responsables de esta asociación. Y de no estudiarse a profundidad y descartar factores de

riesgo como causas de inflamación podría manifestarse una falsa asociación entre dichas patologías.

Según manifiesta Díaz, (2019). Aunque la cantidad de estudios hechos al respecto de la asociación entre enfermedad periodontal y enfermedad cardiovascular es aún superficial, y los dos grupos pueden parecer muy diferentes, dentro de su patogenia, los síntomas y la gravedad sistémica de estas enfermedades que no tienen una conexión obvia pueden estar relacionados. Inicialmente, lo único que parecen tener en común es su alta frecuencia en las sociedades desarrolladas. Sin embargo, los avances en el conocimiento de los mecanismos que desencadenan las dos entidades han permitido establecer métodos insospechados para relacionar estos dos procesos y, además, todo lo anterior ha sido confirmado epidemiológicamente.

En apoyo a lo mencionado anteriormente por Martínez & Ochoa, (2020) con respecto a la influencia del estado inflamatorio que causa la enfermedad periodontal y su relación con el desarrollo de patologías cardiovasculares, Espinoza, (2017) manifiesta la existencia de la medición de la PCR o Proteína C Reactiva la cual es una proteína plasmática y un biomarcador de inflamación sistémica. Esta interviene en el mecanismo de la inmunidad innata, se produce a nivel hepático y en respuesta al daño tisular causado por procesos inflamatorios, infecciosos o neoplásicos por parte de las células endoteliales vasculares. En condiciones normales una persona que no presenta un proceso inflamatorio instaurado presenta niveles de PCR aproximadamente de 0.8mg/L de sangre, sin embargo cuando se genera un evento inflamatorio desencadenante esta proteína puede elevar sus valores más de 10000 veces. En el caso de un paciente que presenta enfermedad

periodontal, su cuerpo presenta signos de inflamación y es común que los niveles de PCR sean elevados, por ende se eleva el riesgo de desarrollar una patología cardíaca.

Según menciona Pineda et al., (2020) quien concuerda con la teoría de la inflamación, más nos aporta otro punto de vista: Es importante mencionar que las bacterias periodontales patógenas provocan una respuesta inflamatoria en cascada en el huésped y muchos mediadores químicos de la inflamación aumentan en gran cantidad, se considera necesario también indicar que el aumento de leucocitos en la sangre la vuelve más viscosa; lo que produce que las células se adhieren al endotelio y reducen la velocidad del fluido de la sangre, en especial en las arterias pequeñas y estrechas donde puede ocurrir la arteriosclerosis.

Como menciona Cruz et al., (2015) Teniendo en cuenta lo anterior, es posible pensar que la inflamación sistémica es el punto clave que conecta las dos entidades (enfermedad periodontal y enfermedad cardiovascular), y existen elementos medibles en sangre periférica (como la PCR) que pueden utilizarse como signo de esta asociación. La conclusión es que existe una relación bidireccional: la periodontitis puede representar una carga adicional para la inflamación vascular sistémica del individuo, lo que puede deberse a la elevada concentración sérica de PCR en el individuo, lo que conlleva un mayor riesgo de aterosclerosis.

En la presente revisión se analizan los factores clínicos y fisiopatológicos que dan soporte científico a esta asociación, llegándose a la conclusión en el presente estudio de coincidir con los autores en cuanto a la existencia de un nexo de asociación entre Enfermedad Periodontal y Patologías Cardiovasculares, siendo las principales causas: la inflamación generalizada, la diseminación de una infección inicialmente periodontal que

podría transformarse en infección del músculo cardíaco y por último a la alteración del sistema inmunitario del huésped. Se manifiesta también que hacen falta más estudios científicos al respecto, para tener la evidencia de que dicha asociación, representa un factor de riesgo determinante para el padecimiento de las enfermedades cardiovasculares.

CAPÍTULO IV

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

Conclusiones

Tras haber realizado un exhaustivo análisis de los objetivos generales y específicos previamente enunciados en capítulos anteriores y sustentados posteriormente en el marco teórico, procedemos a resumir y resaltar los siguientes aspectos.

- En respuesta al objetivo general se establece que independientemente de los muchos mencionados factores de asociación entre la Enfermedad Periodontal y Patologías Cardiacas, la inflamación sistémica parece ser la explicación para esta asociación. Se han descrito dos mecanismos en lo que concierne a la etiología de la asociación entre la periodontitis, enfermedad cardiovascular e inflamación. Uno se centra en la carga infecciosa e inflamatoria que la periodontitis representa como vía de acceso para los microorganismos y endotoxinas; el otro en que el periodonto enfermo sirve de fuente de mediadores químicos propios de los procesos inflamatorios.

- Según el objetivo específico uno y cumpliendo con el mismo: Existen factores de riesgo para el desarrollo de patologías cardiovasculares, muchos de ellos son compartidos con la enfermedad periodontal y se constituyen también en causales de esta. Estos factores incluyen aquellos que no se pueden cambiar o no modificables como lo son: herencia genética, edad y sexo y aquellos que se pueden cambiar o factores modificables pudiendo mencionar: hipercolesterolemia, hipertensión, diabetes, tabaquismo, obesidad, sedentarismo y alcoholismo.
- En respuesta al objetivo específico número dos: Los agentes causales de una bacteriemia o diseminación vía linfática de bacterias altamente patógenas teniendo el caso de la enfermedad periodontal y su tratamiento como puerta de entrada: son las bacterias periodontopatógenas anaerobias entre las cuales figuran: Porphyromonas gingivalis, Actinobacillus actinomycetemcomitans, Prevotellas, Bacteroides forsythus, Eikenella, y Capnocytophaga; las cuales están fuertemente asociadas a los diferentes tipos de periodontitis, a partir de las mismas y sus mecanismos de acción se desencadenan reacciones inmunoinflamatorias hacia sitios distantes.
- Según el objetivo específico tres: Se han desarrollado varias teorías para explicar la relación entre la enfermedad periodontal y la enfermedad cardiovascular, pero se han resumido en tres para enunciarlas con mayor simplicidad, siendo estas: Teoría bacteriológica, la cual manifiesta la existencia de un vínculo razonable entre las

bacterias periodontales, en la disfunción endotelial y la progresión de la aterosclerosis. Teoría inflamatoria, la cual propone la participación de productos inflamatorios producidos por las células de las encías y liberados a la circulación sistémica, y la Teoría inmunitaria, la cual manifiesta que el huésped puede tener un fenotipo inflamatorio de monocitos. Cuando es atacado por LPS de bacterias, este fenotipo conduce a la liberación de una gran cantidad de mediadores proinflamatorios, las personas con este fenotipo tienen mayor riesgo de periodontitis.

- Cumpliendo con el objetivo específico número cuatro: El tratamiento periodontal puede prevenir o reducir el desarrollo de la enfermedad aterosclerótica. El tratamiento Periodontal se ha dividido en 4 fases. En la fase preliminar se incorporan las necesidades de terapia inmediatas, luego en la fase I se hace el tratamiento etiológico, en la fase II se incluye el tratamiento quirúrgico, en la fase III el tratamiento restaurador y en la fase IV el tratamiento de mantenimiento.
- En respuesta al objetivo específico número cinco: Como punto más importante en el protocolo de atención hacia un paciente con riesgo cardiovascular, se manifiesta que todo paciente que presente un riesgo cardíaco y sea atendido en un consultorio odontológico para realizarse un tratamiento periodontal debe recibir una profilaxis antibiótica, lo siguiente es cuidar fielmente las normas de asepsia y antisepsia

necesarias en el área quirúrgica, durante el procedimiento se debe cada 30 minutos controlar los signos vitales del paciente cardiaco, una vez terminado el procedimiento se le da al paciente las respectivas indicaciones post operatorias dependiendo el procedimiento, siempre y en todos los casos es necesario suministrar un tratamiento antibiótico efectivo, siguiendo preferiblemente con el antibiótico utilizado para la profilaxis.

Recomendaciones

Una vez concluido el presente trabajo de tesis, se pone a consideración del lector y la comunidad educativa investigar sobre otros aspectos relacionados con la presente investigación.

- Ampliar las investigaciones realizadas por las Universidades Ecuatorianas, al respecto de Enfermedad Periodontal y su relación con las Enfermedades Cardiovasculares, e interesar a sus estudiantes en la comprobación clínica y microbiológica de sus nexos de relación.
- Realizar estudios académicos en la Universidad de Guayaquil, tomando como sujetos de estudio a los pacientes con Enfermedad Periodontal que acuden a la Clínica Integral de 10mo Semestre de la Facultad Piloto de Odontología en busca de tratamiento periodontal, medir sus marcadores inflamatorios, como a la Proteína C

reactiva y de esta manera comprobar si los mismos se hayan elevados como resultado de la infección e inflamación Periodontal.

- Iniciar estudios microbiológicos que lleven a la confirmación o rechazo de la hipótesis, si los microorganismos periodontopatógenos pudieran constituirse en etiológicos para el desarrollo de infecciones cardiacas como por ejemplo la Endocarditis Infecciosa.
- Implementar en las clínicas integrales de todas las Universidades del país, el Protocolo Odontológico para Atención de Pacientes Periodontales con riesgo de desarrollar Patologías Cardiacas, el cual es mencionado en el presente trabajo investigativo y es altamente necesario además de preventivo, y se considera de mucha ayuda para el ejercicio clínico de la profesión.
- Aplicar un tratamiento periodontal efectivo con especial atención en pacientes que presenten riesgo o historia de Enfermedades Cardiovasculares ya que el tratamiento periodontal puede prevenir o reducir el desarrollo de la enfermedad aterosclerótica, además reduce la carga bacteriana presente en cavidad bucal, disminuye también la inflamación periodontal y por consiguiente los niveles de inflamación generalizada. Constituyéndose en una excelente forma de prevención de posibles eventos cardiovasculares.

REFERENCIAS.

- Anguiano, L., & Zerón, A. (2015). *Las Enfermedades Periodontales y su Relación con las enfermedades sistémicas*. 77–87.
- Bolaños G. (2014). *Prevalencia de bacteriemia subsecuente a procedimientos odontológicos invasivos*. 85. <http://192.188.52.94:8080/bitstream/3317/1906/1/T-UCSG-PRE-MED-ODON-108.pdf>
- Bombino Lisbeth Pineda, Toledo Bárbara Francisca, & Felisa, C. (2020). *Enfermedad periodontal inflamatoria crónica y enfermedades cardiovasculares Chronic inflammatory periodontal disease and cardiovascular diseases*. 24(2), 351.
- Botero, J. E., & Bedoya, E. (2010). Determinantes del diagnóstico periodontal. *Revista clínica de periodoncia, implantología y rehabilitación oral*, 3(2), 94–99.
<https://doi.org/10.4067/S0719-01072010000200007>
- Carranza, F., & Newman, M. (2010). *Periodontología Clínica*. 10 ed. (10 ed.). McGraw-Hill Interamericana.
- Castro-Serralde, E., & Ortega-Cedillo, P. (2017). *Estilos de vida y factores de riesgo en pacientes con cardiopatía isquémica*. 12.
- Cisneros Sánchez, L. G., & Carrazana Garcés, E. (2013). Factores de riesgo de la cardiopatía isquémica. *Revista Cubana de Medicina General Integral*, 29(4), 369–378. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0864-21252013000400010&lng=es&nrm=iso&tlng=es

- Conde-Mercado, J. M., Camacho-Limas, C. P., & Quintana-Cuellar, M. (2017). *Endocarditis infecciosa*. 24.
- Consejo Nacional de Salud. (2014). *Cuadro Nacional de Medicamentos Básicos y Registro Terapeutico*. Ministerio de Salud Publica del Ecuador.
file:///C:/Users/lisette/Downloads/fichas_tecnicas_listado_medicamentos%20(2).pdf
- Contreras, A., & Ramírez, J. (2009). Relación entre Periodontitis y Enfermedad Cardiovascular. *Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral*, 2(2), 91–97. [https://doi.org/10.1016/s0718-5391\(09\)70153-3](https://doi.org/10.1016/s0718-5391(09)70153-3)
- Cruz, M., Cárdenas, S., Moreno, F., & Moreno, S. (2015). *Enfermedad periodontal y enfermedad cardiovascular: Una interacción extrema*. 491.
- Díaz, C. (2017). *Interrelación entre la Enfermedad Periodontal y el Infarto Agudo de Miocardio. Evaluación clínica*. [UNIVERSIDAD DE SEVILLA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA].
<https://idus.us.es/bitstream/handle/11441/72235/Tesis%20Carmen%20Mari%cc%81a%20Di%cc%81az%20Castro.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Díaz, Maria Elena, G. A. (2019). Estado periodontal de pacientes con factores de riesgo aterotrombóticos y algunas enfermedades consecuentes Periodontal status of patients with atherothrombotic risk factors and some subsequent diseases. *Facultad de Estomatología Raúl González Sánchez.*, 871–883.
- Espinoza, D. A. (2017). *Asociación entre la enfermedad periodontal y la Proteína C Reactiva como un biomarcador de riesgo de enfermedades cardiovasculares (Revisión bibliográfica)*. 30–33.

- Fernández, E., Reyes, C., Benavides, C., Irrarázaval, T., Padilla, P., Fernández, E., Reyes, C., Benavides, C., Irrarázaval, T., & Padilla, P. (2018). Relevancia de profilaxis antibiótica ante procedimientos dentales generadores de bacteriemias transitorias. *Revista médica de Chile*, *146*(7), 899–906. <https://doi.org/10.4067/s0034-98872018000700899>
- Flores, P., González, N., Betancourt, P., Berho, J., Astudillo, C., García, C., & Rojas, J. (2017). Endocarditis Infecciosa: Caracterización clínica de la enfermedad. Revisión de casos de los últimos 5 años. *Revista chilena de cardiología*, *36*(1), 34–40. <https://doi.org/10.4067/S0718-85602017000100004>
- Fundacion Española del Corazon. (2021). *Endocarditis infecciosa*. Fundación Española del Corazón. <https://fundaciondelcorazon.com/informacion-para-pacientes/enfermedades-cardiovasculares/valvulopatias/endocarditis-infecciosa.html>
- Gurav, A. (2014). The implication of periodontitis in vascular endothelial dysfunction. *Epub 2014 Aug 23*.
- Jawetz E, Melnick J, A. E. (2016). Microbiología Médica. *El Manual Moderno.*, 87–89.
- Jeftha, A., & Holmes, H. (2013). *Periodontitis and cardiovascular disease*. 60.
- López Ilisástigui, A. (2019). *PERIODONTITIS CRÓNICA Y ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR INDUCIDA POR ATEROSCLEROSIS*. *53*(9), 1689–1699. <https://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004>
- Macín, S. (2010). *Tratamiento Periodontal no Quirúrgico en Pacientes con Gingivitis y Periodontitis Moderada* [FACULTAD DE ODONTOLOGÍA Departamento Estomatología III (Medicina y Cirugía Bucofacial), UNIVERSIDAD

COMPLUTENSE DE MADRID].

<https://eprints.ucm.es/id/eprint/11574/1/T32244.pdf>

- Magariño, L., Echeverria, L., & Dominguez, W. (2020). *LA ASOCIACIÓN ENTRE ENFERMEDAD PERIODONTAL Y ATEROSCLEROSIS. ACTUALIZACIÓN.*
- Martinez Maricelys Leonor, Ochoa, M. P. (2020). *Congreso Internacional Estomatología 2020 (Virtual) “ Facultad de Estomatología “ Raúl González Sánchez ” Universidad de Ciencias Médicas de La Habana Congreso Internacional Estomatología 2020 (Virtual) “ Facultad de Estomatología “ Raúl González Sánc. 2020, 1.*
- Matos Cruz, R., & Bascones-Martínez, A. (2011). Tratamiento periodontal quirúrgico: Revisión. Conceptos. Consideraciones. Procedimientos. Técnicas. *Avances en Periodoncia e Implantología Oral*, 23(3), 155–170.
http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1699-65852011000300002&lng=es&nrm=iso&tlng=es
- Melendez, S. B. M. (s/f). *CAMBIOS EN LA CONDICIÓN PERIODONTAL Y EN MARCADORES PROINFLAMATORIOS EN PACIENTES CON SÍNDROME CORONARIO AGUDO ATENDIDOS EN EL PROGRAMA DE REHABILITACIÓN CARDIACA DE LA FUNDACIÓN CLINICA SHAI0.* 109.
- Menéndez, S. S. (2002). *Enfermedades Cardiovasculares.* 22.
- Peña Sisto, M., Calzado da Silva, M., González Peña, M., Cordero García, S., & Azahares Argüello, H. (2012). Patógenos periodontales y sus relaciones con enfermedades sistémicas. *MEDISAN*, 16(7), 1137–1148.

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1029-

[30192012000700014&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1029-30192012000700014&lng=es&nrm=iso&tlng=es)

Perez, M. M., Mederos, L. A., & Montero, J. M. (2020). *Enfermedad periodontal y factores de riesgo aterotrombótico en pacientes con síndrome coronario agudo* *Periodontal disease and atherothrombotic risk factors in patients with acute coronary syndrome*. 24(Ccm), 1–2.

Ramos Perfecto, D., Moromi Nakata, H., Martínez Cadillo, E., & Mendoza Rojas, A. (2014). *Aggregatibacter actinomycetemcomitans: Patógeno importante en la periodontitis*. *Odontología Sanmarquina*, 13(2), 42.

<https://doi.org/10.15381/os.v13i2.2882>

Riara, M., & Amores, I. (2020). *Protocolo de Sedoanalgesia en el Paciente con Cardiopatía*. <https://secip.com/wp-content/uploads/2020/07/Sedoanalgesia-en-el-paciente-con-cardiopat%C3%ADa.pdf>

Ríos Erazo, M., Herrera Ronda, A., & Rojas Alcayaga, G. (2014). *Ansiedad dental: Evaluación y tratamiento*. *Avances en Odontoestomatología*, 30(1), 39–46.

<https://doi.org/10.4321/S0213-12852014000100005>

Rodríguez, F. F. (2010). *ENFERMEDAD PERIODONTAL Y MICROORGANISMOS PERIODONTOPATÓGENOS*. 22.

Rosado, A. ., Hernández Marcos, G., & Pérez Gómez, R. M. P. (2018). *Evidencias científicas de la relación entre periodontitis y enfermedades cardiovasculares*. *Avances en Periodoncia e Implantología Oral*, 20(3), 173–182.

<https://doi.org/10.4321/s1699-65852008000300005>

- Savage A, Eaton KA, Moles DR, N. I. A. (2019). A systematic review of definitions of periodontitis and methods that have been used to identify this disease. *J Clin Periodontol., editorial panamericana*, 54–55.
- Sfyroeras, G., Roussas, N., Saleptsis, V., Argyriou, C., & Giannoukas, A. (2012). Association between periodontal disease and stroke. *Epub 2012*, 55.
- Teles, R., & Wang, C.-Y. (2011). MECHANISMS INVOLVED IN THE ASSOCIATION BETWEEN PERIODONTAL DISEASES AND CARDIOVASCULAR DISEASE. *Oral Diseases*, 17(5), 450–461. <https://doi.org/10.1111/j.1601-0825.2010.01784.x>
- Torres, A. R. L., Moya, J. V., & Buchelli, A. E. I. (2019). Efectividad de Lysol y Glutaraldehído al 2% en piezas de mano de alta velocidad después de ser sometidas a limpieza mecánica. *Revista Odontología*, 21(1), 34–43.
<https://doi.org/10.29166/odontologia.vol21.n1.2019-34-43>
- Villar, N. M., Castellanos, M. M., & Pruna, W. G. (2017). *La influencia de la obesidad y la aterosclerosis en la etiología y patogenia de las enfermedades periodontales*
Influence of Obesity in Atherosclerosis in the etiology and pathogenesis of periodontal diseases. 14.

ANEXOS

ANEXO 1: CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ACTIVIDADES	OCTUBRE	NOVIEMBRE	DICIEMBRE	ENERO	FEBRERO	MARZO
REVISAR INFORMACIÓN CIENTÍFICA	X					
SELECCIÓN DE IDEA DE INVESTIGACIÓN	X					
FORMULACIÓN DE PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN.		X				
ELABORACIÓN DE PREGUNTAS DE INVESTIGACIÓN Y OBJETIVOS		X				
ELABORACIÓN DE MARCO TEÓRICO			X			
REALIZACIÓN DE CORRECCIONES REALIZADAS POR EL TUTOR.				X		
TUTORIAS CON EL DOCENTE TUTOR.		X	X	X	X	X

SUSTENTACIÓN						X
---------------------	--	--	--	--	--	----------

ANEXO 2: PRESUPUESTO

INSUMOS	COSTO
Computadora Portátil	\$700,00
Resma de hojas	5,00
Plumas Negra y Azul	2,00
Libro Digital de Periodontología Clínica de Carranza 11ava Edición	10,00
Servicio de Internet Mensual 5 meses	150,00
Servicio de Energía Eléctrica durante 5 meses.	100,00
TOTAL	\$967,00



ANEXO V.- RÚBRICA DE EVALUACIÓN TRABAJO DE TITULACIÓN

Título del Trabajo: ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SU RELACION CON LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES		
Autor(es): MOLINA ESCALANTE LISSETTE GABRIELA		
ASPECTOS EVALUADOS	PUNTAJE MÁXIMO	CALIFICACIÓN
ESTRUCTURA ACADÉMICA Y PEDAGÓGICA	4.5	4.50
Propuesta integrada a Dominios, Misión y Visión de la Universidad de Guayaquil.	0.3	0.30
Relación de pertinencia con las líneas y sublíneas de investigación Universidad/Facultad/Carrera.	0.4	0.40
Base conceptual que cumple con las fases de comprensión, interpretación, explicación y sistematización en la resolución de un problema.	1	1.00
Coherencia en relación a los modelos de actuación profesional, problemática, tensiones y tendencias de la profesión, problemas a encarar, prevenir o solucionar de acuerdo al PND-BV.	1	1.00
Evidencia el logro de capacidades cognitivas relacionadas al modelo educativo como resultados de aprendizaje que fortalecen el perfil de la profesión.	1	1.00
Responde como propuesta innovadora de investigación al desarrollo social o tecnológico.	0.4	0.40
Responde a un proceso de investigación – acción, como parte de la propia experiencia educativa y de los aprendizajes adquiridos durante la carrera.	0.4	0.40
RIGOR CIENTÍFICO	4.5	4.50
El título identifica de forma correcta los objetivos de la investigación.	1	1.00
El trabajo expresa los antecedentes del tema, su importancia dentro del contexto general, del conocimiento y de la sociedad, así como del campo al que pertenece, aportando significativamente a la investigación.	1	1.00
El objetivo general, los objetivos específicos y el marco metodológico están en correspondencia.	1	1.00
El análisis de la información se relaciona con datos obtenidos y permite expresar las conclusiones en correspondencia a los objetivos específicos.	0.8	0.80
Actualización y correspondencia con el tema, de las citas y referencia bibliográfica.	0.7	0.70
PERTINENCIA E IMPACTO SOCIAL	1	1.00
Pertinencia de la investigación.	0.5	0.50
Innovación de la propuesta proponiendo una solución a un problema relacionado con el perfil de egreso profesional.	0.5	0.50
CALIFICACIÓN TOTAL * 10		10.00
* El resultado será promediado con la calificación del Tutor Revisor y con la calificación de obtenida en la Sustentación oral. **El estudiante que obtiene una calificación menor a 7/10 en la fase de tutoría de titulación, no podrá continuar a las siguientes fases (revisión, sustentación).		



firmas autorizadas para
MILTON MANUEL
RODRIGUEZ
MACIAS

DR(A). RODRIGUEZ MACIAS MILTON
MANUEL No.C.I 0904956398
FECHA: 4/3/2021



**ANEXO VI.- CERTIFICADO DEL DOCENTE-TUTOR DEL
TRABAJO DE TITULACIÓN**

**FACULTAD PILOTO DE ODONTOLÓGIA CARRERA
ODONTOLOGÍA**

Guayaquil, 4 de Marzo de 2021

Dra.

GLORIA MERCEDES CONCHA URGILES
DIRECTOR(A) DE LA CARRERA DE
ODONTOLOGIA FACULTAD PILOTO DE
ODONTOLOGIA UNIVERSIDAD DE
GUAYAQUIL
Ciudad.-

De mis consideraciones:

Envío a Ud. el Informe correspondiente a la tutoría realizada al Trabajo de ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SU RELACION CON LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES del estudiante MOLINA ESCALANTE LISSETTE GABRIELA, indicando que ha cumplido con todos los parámetros establecidos en la normativa vigente:

- El trabajo es el resultado de una investigación.
- El estudiante demuestra conocimiento profesional integral.
- El trabajo presenta una propuesta en el área de conocimiento.
- El nivel de argumentación es coherente con el campo de conocimiento.

Adicionalmente, se adjunta el certificado de porcentaje de similitud y la valoración del trabajo de titulación con la respectiva calificación.

Dando por concluida esta tutoría de trabajo de titulación, CERTIFICO, para los fines pertinentes, que el estudiante está apto para continuar con el proceso de revisión final.

Atentamente,



firmado digitalmente por:
**MILTON MANUEL
RODRIGUEZ
MACIAS**

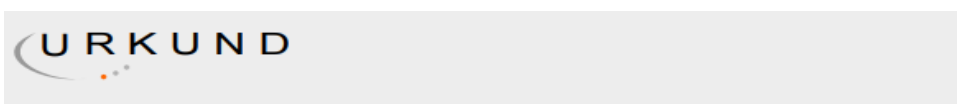
DR(A). RODRIGUEZ MACIAS
MILTON MANUEL No.C.I 0904956398
FECHA: 4/3/2021



ANEXO VII.- CERTIFICADO PORCENTAJE DE SIMILITUD

Habiendo sido nombrado el Dr. Milton Manuel Rodríguez Macías, tutor del trabajo de titulación ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SU RELACIÓN CON LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES certifico que el presente trabajo de titulación ha sido elaborado por LISSETTE GABRIELA MOLINA ESCALANTE, con mi respectiva supervisión como requerimiento parcial para la obtención del título de ODONTÓLOGA.

Se informa que el trabajo de titulación: ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SU RELACIÓN CON LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES, ha sido orientado durante todo el periodo de ejecución en el programa antiplagio URKUND quedando el 4% de coincidencia.



Urkund Analysis Result

Analysed Document: Lissette Molina E.docx (D97392092)
Submitted: 3/5/2021 10:47:00 PM
Submitted By: luis.villacresb@ug.edu.ec
Significance: 4 %

Sources included in the report:

marco teorico tesis Andres Pilligua.docx (D11370804)
 TFG FIRMADO.docx (D73196289)
 FIGUEROA MOREIRA KATERINE GEORGINA.pdf (D48234726)
 290993fa-da6a-4dd0-a5a8-1b54862c03e8
<https://core.ac.uk/download/pdf/230571351.pdf>
<https://idus.us.es/bitstream/handle/11441/72235/Tesis%20Carmen%20Mari%CC%81a%20Di%CC%81az%20Castro.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
<http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/48536/4/MOREIRAMonica3284.pdf>
<http://45.238.216.28/bitstream/123456789/9390/1/PIUAODONT019-2018.pdf>

Instances where selected sources appear:

27

<https://secure.arkund.com/view/16964445-251036-988649#DccxDglxDADBv6>



Firmado digitalmente por:
 MILTON MANUEL
 RODRIGUEZ
 MACIAS

Milton Manuel Rodríguez Macías

C.I. 0904956398

FECHA: 4/3/2021



ANEXO VIII.- INFORME DEL DOCENTE REVISOR

Sr. Doctor

José Fernando Franco Valdiviezo. Decano.

FACULTAD PILOTO DE ODONTOLOGIA UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL

Ciudad. -

De mis consideraciones:

Envío a Ud. el informe correspondiente a la REVISIÓN FINAL del Trabajo de Titulación **ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SU RELACION CON LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES** de la estudiante LISSETTE GABRIELA MOLINA ESCALANTE. Las gestiones realizadas me permiten indicar que el trabajo fue revisado considerando todos los parámetros establecidos en las normativas vigentes, en el cumplimiento de los siguientes aspectos:

Cumplimiento de requisitos de forma:

El título tiene un máximo de **9** palabras.

La memoria escrita se ajusta a la estructura establecida.

El documento se ajusta a las normas de escritura científica seleccionadas por la Facultad. La investigación es pertinente con la línea y sublíneas de investigación de la carrera.

Los soportes teóricos son de máximo **8** años. La propuesta presentada es pertinente.

Cumplimiento con el Reglamento de Régimen Académico:

El trabajo es el resultado de una investigación.

El estudiante demuestra conocimiento profesional integral.

El trabajo presenta una propuesta en el área de conocimiento.

El nivel de argumentación es coherente con el campo de conocimiento.

Adicionalmente, se indica que fue revisado, el certificado de porcentaje de similitud, la valoración del tutor, así como de las páginas preliminares solicitadas, lo cual indica que el trabajo de investigación cumple con los requisitos exigidos.

Una vez concluida esta revisión, considero que el estudiante está apto para continuar el proceso de titulación. Particular que comunicamos a usted para los fines pertinentes.

Atentamente,



Firmado electrónicamente por:
**GUADALUPE DEL
 ROCIO FAJARDO
 CORDERO**

Guadalupe del Rocío Fajardo Cordero

DOCENTE TUTOR REVISOR

C.I. 0924237654

FECHA: 17 de marzo de 2021



ANEXO IX.- RÚBRICA DE EVALUACIÓN DOCENTE REVISOR DEL TRABAJO DE TITULACIÓN
**FACULTAD PILOTO DE ODONTOLÓGIA CARRERA
 ODONTOLÓGIA**

Título del Trabajo: <u>Enfermedad Periodontal y su Relación con las Enfermedades Cardiovasculares.</u> Autora: <u>Lisette Gabriela Molina Escalante.</u>			
ASPECTOS EVALUADOS	PUNTAJE MÁXIMO	CALIFICACIÓN	COMENTARIOS
ESTRUCTURA Y REDACCIÓN DE LA MEMORIA	3	3	
Formato de presentación acorde a lo solicitado.	0.6	0.6	
Tabla de contenidos, índice de tablas y figuras.	0.6	0.6	
Redacción y ortografía.	0.6	0.6	
Correspondencia con la normativa del trabajo de titulación.	0.6	0.6	
Adecuada presentación de tablas y figuras.	0.6	0.6	
RIGOR CIENTÍFICO	6	6	
El título identifica de forma correcta los objetivos de la investigación.	0.5	0.5	
La introducción expresa los antecedentes del tema, su importancia dentro del contexto general del conocimiento y de la sociedad, así como del campo al que pertenece.	0.6	0.6	
El objetivo general está expresado en términos del trabajo a investigar.	0.7	0.7	
Los objetivos específicos contribuyen al cumplimiento del objetivo general.	0.7	0.7	
Los antecedentes teóricos y conceptuales complementan y aportan significativamente al desarrollo de la investigación.	0.7	0.7	
Los métodos y herramientas se corresponden con los objetivos de la Investigación.	0.7	0.7	
El análisis de la información se relaciona con datos obtenidos.	0.4	0.4	
Factibilidad de la propuesta.	0.4	0.4	
Las conclusiones expresan el cumplimiento de los objetivos específicos.	0.4	0.4	
Las recomendaciones son pertinentes, factibles y válidas.	0.4	0.4	
Actualización y correspondencia con el tema, de las citas y referencia Bibliográfica.	0.5	0.5	
PERTINENCIA E IMPACTO SOCIAL	1	1	
Pertinencia de la investigación/ Innovación de la propuesta.	0.4	0.4	
La investigación propone una solución a un problema relacionado con el perfil de egreso profesional.	0.3	0.3	
Contribuye con las líneas / sublíneas de investigación de la Carrera.	0.3	0.3	
CALIFICACIÓN TOTAL*	10	10	
*El resultado será promediado con la calificación del Tutor y con la calificación de obtenida en la Sustentación oral. ****El estudiante que obtiene una calificación menor a 7/10 en la fase de tutoría de titulación, no podrá continuar a las siguientes fases (revisión, sustentación).			



Firmado digitalmente por:
 GUADALUPE DEL
 ROCÍO FAJARDO
 CORDERO

Guadalupe del Rocío Fajardo Cordero
 DOCENTE TUTOR REVISOR
 C.I. 0924237654
 FECHA: 17 de marzo de 2021



ANEXO XI.- FICHA DE REGISTRO DE TRABAJO DE TITULACIÓN

REPOSITORIONACIONAL EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA		
FICHA DE REGISTRO DE TRABAJO DE TITULACIÓN		
TÍTULO Y SUBTÍTULO:	ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SU RELACIÓN CON LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES	
AUTOR(ES) (apellidos/nombres):	MOLINA ESCALANTE LISSETTE GABRIELA	
REVISOR(ES)/TUTOR(ES) (apellidos/nombres):	Guadalupe del Rocío Fajardo Cordero/ Milton Manuel Rodríguez Macías	
INSTITUCIÓN:	Universidad de Guayaquil	
UNIDAD/FACULTAD:	Facultad Piloto de Odontología	
MAESTRÍA/ESPECIALIDAD:		
GRADO OBTENIDO:	Odontóloga	
FECHA DE PUBLICACIÓN:		No. DE PÁGINAS:
ÁREAS TEMÁTICAS:	Salud	
PALABRAS CLAVES/ KEYWORDS:	Enfermedad Periodontal, Bacteriemia, Patologías Cardíacas, Inflamación.	
<p>RESUMEN/ABSTRACT (150-250 palabras): El presente trabajo investigativo se realizó para determinar la relación existente entre la enfermedad periodontal y el desarrollo de patologías cardíacas, se centra en demostrar que las bacterias periodontopáticas tienen la posibilidad de si no son correctamente tratadas diseminarse por vía sanguínea y de tal manera podrían causar una bacteriemia que podría infectar el musculo cardíaco y producir graves problemas de salud. La enfermedad periodontal y la enfermedad cardíaca podrían parecer no tener relación alguna, pero los investigadores han encontrado que las víctimas de la enfermedad del periodonto son casi dos veces más probables de sufrir una enfermedad cardíaca coronaria. Además, los estudios han descubierto que la infección oral es de hecho un factor de riesgo para la embolia. La gente diagnosticada con isquemia cerebrovascular aguda es más probable también de experimentar un cierto grado de enfermedad periodontal. El problema de la investigación es: ¿Como influyen las enfermedades cardiovasculares en la aparición de enfermedad periodontal?, dicho problema es el diario vivir y tratar en las clínicas de odontología las cuales atienden pacientes que han padecido patologías cardíacas ya sea actual o anteriormente, además de pacientes hipertensos o con problemas derivados de tener una mala circulación sanguínea, el objetivo del trabajo investigativo es:</p>		

Determinar la relación existente entre Enfermedad Periodontal y Patologías Cardiovasculares, la metodología utilizada es exploratoria y bibliográfica, basándonos en la investigación y recopilación de información científica de validez.		
ADJUNTO PDF:	SI X	NO
CONTACTO CON AUTOR/ES:	Teléfono: 0980862355	E-mail: lissette.molinae@ug.edu.ec
CONTACTO CON LA INSTITUCIÓN:	Nombre: Facultad Piloto de Odontología	
	Teléfono: (5934)2285703	
	E-mail: facultad.deodontologia@ug.edu.ec	



**ANEXO XI.- FICHA DE REGISTRO DE TRABAJO DE TITULACIÓN
ANEXO XII.- DECLARACIÓN DE AUTORÍA Y DE AUTORIZACIÓN DE LICENCIA GRATUITA
INTRANSFERIBLE Y NO EXCLUSIVA PARA EL USO NO COMERCIAL DE LA OBRA CON FINES
NO ACADÉMICOS**

**FACULTAD PILOTO DE ODONTOLOGÍA
CARRERA ODONTOLOGÍA**

LICENCIA GRATUITA INTRANSFERIBLE Y NO COMERCIAL DE LA OBRA CON FINES NO ACADÉMICOS

Yo LISSETTE GABRIELA MOLINA ESCALANTE, con C.I. No. 0952704294, certifico que los contenidos desarrollados en este trabajo de titulación, cuyo título es “ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SU RELACION CON LAS ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES” son de mi absoluta propiedad y responsabilidad, en conformidad al Artículo 114 del CÓDIGO ORGÁNICO DE LA ECONOMÍA SOCIAL DE LOS CONOCIMIENTOS, CREATIVIDAD E INNOVACIÓN*, autorizo la utilización de una licencia gratuita intransferible, para el uso no comercial de la presente obra a favor de la Universidad de Guayaquil.

A handwritten signature in blue ink, appearing to read 'Lissette Gabriela Molina Escalante', with a horizontal line underneath it.

Lissette Gabriela Molina Escalante
C.I. 0952704294